

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° 588

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Leiba RACHSTEIN

Né à Dranceni (Roumanie), le 16 octobre 1905

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Ancien moniteur d'Obstétrique de la Clinique Baudelocque

Contribution à l'Etude

des

Prodromes de l'Eclampsie convulsive

de la Gestation et de la Puerpéralité

Avec une statistique de la Clinique Baudelocque

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Leiba RACHSTEIN

Né à Drancenî (Roumanie), le 16 octobre 1905

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Ancien moniteur d'Obstétrique de la Clinique Baudelocque

Contribution à l'Etude
des

Prodromes de l'Eclampsie convulsive
de la Gestation et de la Puerpéralité

Avec une statistique de la Clinique Baudelocque

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLE.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BROcq Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HAL'PHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 et comparée.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERER Histologie
 ZIMMERN Physique

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.

MM.

MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.
LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.
GUÉNIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT, agrégé	
LEDOUX-LEBARD	
WEIL-HALLÉ	Stomatologie.
	Éducation physique.
	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Modeste témoignage de notre reconnaissance et sincère affection.

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE

A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR A. COUVELAIRE

Professeur de Clinique obstétricale
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

Qui nous a reçu d'une façon si bienveillante dans son service et nous a permis de suivre son haut enseignement.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage et externat :

- M. LE PROFESSEUR WIDAL, professeur de clinique médicale (*in memoriam*).
- M. LE PROFESSEUR HARTMANN, professeur de clinique chirurgicale.
- M. LE DOCTEUR DUFOUR, médecin des Hôpitaux.
- M. LE DOCTEUR CADENAT, professeur agrégé, chirurgien des Hôpitaux.
- M. LE DOCTEUR LESNÉ, médecin des Hôpitaux.
- M, LE DOCTEUR LAUNAY, chirurgien des Hôpitaux.
- M. LE DOCTEUR ABRAMI, professeur agrégé, médecin des Hôpitaux.

A MES AUTRES MAÎTRES

- M. LE DOCTEUR PORTES, professeur agrégé, accou-
cheur des Hôpitaux.
- M. LE DOCTEUR IACOMME, professeur agrégé, accou-
cheur des Hôpitaux.
- M. LE DOCTEUR DIGONNET, accoucheur des Hôpi-
taux.
- M. LE DOCTEUR SUREAU, chef de clinique à la
Faculté.

INTRODUCTION

Nous avons étudié dans ce travail les prodromes de l'éclampsie convulsive dans les 201 cas observés à la Clinique Baudelocque depuis 1896 jusqu'à fin décembre 1932.

Nous avons entrepris ce travail sous l'impulsion de notre maître M. le professeur COUVELAIRE.

Nous saisissons cette occasion pour remercier notre cher maître M. le professeur COUVELAIRE pour l'extrême bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner pendant les années que nous avons passées dans son service et pour les conseils qu'il nous a prodigués pour la rédaction de ce travail.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude et de nos sincères remerciements.

Notre travail est essentiellement clinique et comprend cinq parties.

Dans la première partie nous étudierons les divers prodromes de l'éclampsie convulsive et nous essaierons de montrer la valeur pronostique de chaque prodrome.

Dans la deuxième partie nous ferons une classification de nos cas selon la gravité et la durée des pro-

dromes. Chaque groupe sera suivi des observations correspondantes.

Dans la troisième partie nous étudierons dans quels cas l'éclampsie est prévisible.

Dans la quatrième partie nous publierons les statistiques relatives à la fréquence de l'éclampsie convulsive et à la mortalité maternelle et fœtale dans l'éclampsie convulsive à la Clinique Baudelocque.

Dans la cinquième partie nous publierons les conclusions.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE DES PRODRÔMES

Les accès d'éclampsie convulsive sont le plus souvent précédés d'un ensemble de symptômes subjectifs et objectifs.

La recherche de ces symptômes est indispensable à chacun des examens d'une femme enceinte. C'est en les dépistant et en appliquant un traitement précoce qu'on arrive à réduire le nombre des cas d'éclampsie convulsive.

Le tableau suivant résume l'ensemble des symptômes subjectifs et objectifs de l'état auquel BAR a donné le nom d'éclampsisme, mais auquel on peut donner le nom de symptômes prééclamptiques si l'on considère comme périnés les néologismes en isme.

SYMPTÔMES SUBJECTIFS

Céphalée.

Vertiges, palpitations.

Barre épigastrique.

Douleurs lombaires ou hépatiques.

Dyspnée.

Prurit.

SYMPTÔMES OBJECTIFS

Albuminurie. Oligurie. Hypertension artérielle. Œdèmes.

Vomissements bilieux et sanglants.

Tachycardie, modifications du pouls.

Assourdissement des bruits apexiens.

<i>Troubles de la vue.</i>	Bruit de galop.
Affaiblissement de l'ouïe.	Clangor du deuxième bruit aortique
Crampes, soubresauts musculaires.	Cyanose.
Irritabilité. Hyperesthésie.	Modifications de l'œil.
Asthénie, somnolence.	Ictère.

Le stade prééclamptique est défini par la triade objective : albuminurie, œdèmes et hypertension artérielle. Avec les troubles subjectifs : céphalée, barre épigastrique et troubles oculaires; ils constituent les prodromes les plus fréquents et les plus importants, dont l'apparition signifie que les accès convulsifs apparaîtront à plus ou moins brève échéance.

Nous allons étudier successivement les prodromes de l'éclampsie convulsive, en insistant particulièrement sur l'albuminurie, les œdèmes, l'hypertension artérielle, la céphalée et les troubles oculaires, et nous essayerons de montrer la valeur de chacun de ces prodromes.

ALBUMINURIE

La recherche de l'albumine dans les urines de toute femme enceinte est devenue classique.

Un fait a été reconnu par tous les auteurs : c'est que dans la majorité des cas on trouve de l'albumine dans les urines des femmes à la période prééclamptique et éclamptique.

Nous ne ferons que rappeler l'existence d'*albuminuries transitoires* apparaissant après un surmenage physique ou moral, les albuminuries d'*origine digestive*, les albuminuries *orthostatiques*, les albuminuries *du travail*, les albuminuries des *prétuberculeuses* et les albuminuries *par suppuration* de WALLICH. Ces albuminuries sont caractérisées par l'existence d'une tension artérielle normale.

On peut trouver chez une femme enceinte de l'albuminurie liée à un *état rénal antérieur* ; albuminurie *permanente*, préexistant à la grossesse, traduisant l'existence d'une néphrite chronique. Les femmes qui en sont atteintes sont souvent exposées à faire des complications graves : mort du fœtus et rétention,

accidents oculaires, éclampsie convulsive ou hémorragique.

L'*albuminurie gravidique* est le prodrome le plus fréquent, apparaissant chez une femme bien portante antérieurement. L'albuminurie apparaît au cours de la grossesse et disparaît ordinairement avec elle.

L'albuminurie gravidique est rare au cours des 6 premiers mois. Elle ne surviendrait jamais avant le 3^e mois (VINAY). C'est dire que toute albuminurie précoce doit être rapportée à toute autre cause que la grossesse. La fréquence de l'albuminurie gravidique augmente au fur et à mesure qu'on approche du terme, et c'est surtout dans les deux derniers mois qu'elle se manifeste le plus souvent.

Le froid, surtout le froid humide, les mauvaises conditions d'hygiène, la gémellité, l'hydramnios, ont une influence indéniable sur l'apparition de l'albuminurie gravidique.

Cependant toutes les albuminuries gravidiques ne sont pas suivies d'accès convulsifs. S'il est impossible de donner un pourcentage exact des cas où l'albuminurie est suivie d'accès d'éclampsie convulsive, on sait qu'il existe des facteurs qui favorisent l'éclosion des accès éclamptiques. Ce sont le froid, la fatigue et surtout *l'absence de traitement prophylactique*.

Le traitement prophylactique de l'albuminurie gravidique est en effet capital. L'albuminurie gravidique est un symptôme d'alarme, dont la constatation doit être suivie d'une sanction thérapeutique : *le régime lacté absolu*. C'est TARNIER qui, en 1875, ayant appli-

qué ce régime aux femmes albuminuriques, constatata avec M. PINARD que le régime lacté était le meilleur traitement préventif de l'éclampsie convulsive. En 1886, il écrit : « Non seulement le régime lacté est le meilleur traitement de l'albuminurie des femmes enceintes, mais il est aussi le traitement prophylactique de l'éclampsie. Nous n'avons pas vu de femme enceinte soumise à ce régime depuis une semaine devenir éclamptique ».

L'albuminurie peut disparaître sous l'influence du traitement et ne plus réapparaître, à moins qu'elle ne récidive. Elle peut persister au cours de la grossesse avec des hauts et des bas, malgré le régime. En règle générale elle disparaît après l'accouchement et ne se prolonge qu'exceptionnellement au-delà des suites de couches.

Chez les multipares ayant présenté de l'albuminurie à une grossesse antérieure, il est habituel, si elle récidive, de la voir apparaître à une époque plus précoce.

La mort du fœtus *in utero* s'accompagne souvent d'une diminution du taux de l'albuminurie ou d'une disparition complète de l'albuminurie. Après la mort du fœtus *in utero*, le danger d'éclampsie diminue.

*
* *
*

L'albuminurie est un symptôme prémonitoire de très grande importance. Le taux de l'albumine est variable : tantôt albuminurie légère, tantôt albuminurie importante, jusqu'à 15 grammes.

Il est difficile de donner un chiffre au-delà duquel l'albuminurie s'accompagne d'accès d'éclampsie convulsive. Pour certains auteurs le pronostic serait d'autant plus grave que le taux d'albumine est plus élevé. Pour d'autres, l'albuminurie peut atteindre des taux élevés (8 à 10 grammes) sans que pour cette unique raison on doive s'alarmer. En l'absence d'autres symptômes inquiétants, elle représenterait une sorte de décharge de l'organisme et baisserait aussi rapidement qu'elle s'était élevée, en s'accompagnant d'une crise polyurique.

Souvent on peut voir survenir des accès éclamptiques avec une albuminurie légère.

Le taux de l'albuminurie n'a donc pas une grande valeur pronostique. Par contre la *persistance de l'albuminurie et surtout l'accroissement progressif du taux de l'albuminurie malgré le régime*, est d'un pronostic défavorable.

Un autre facteur pronostique important est le taux de la *diurèse*. Lorsque l'albuminurie s'accompagne d'une diminution de la quantité des urines, le pronostic est fâcheux. *L'abaissement de la diurèse* est constant dans la période prééclamptique. *L'oligurie* apparaît avec les phénomènes prééclamptiques et s'accroît parallèlement à l'intensité de ceux-ci. L'abaissement du taux de la diurèse au-dessous de 500 grammes est un élément inquiétant. L'anurie est rare, et d'un très mauvais pronostic.

L'oligurie s'accompagne souvent de grosse albuminurie. Cependant une albuminurie faible avec oli-

gurie, urines épaisses, foncées, à densité élevée, est d'un mauvais pronostic.

* * *

L'albuminurie peut manquer avant l'apparition des accès convulsifs. De nombreux auteurs (WOOL, POSEY, HIRST, DEPAUL, TROUSSEAU, TARNIER, PINARD, BAR, COUVELAIRE, etc.) ont cité des cas d'éclampsie convulsive sans albuminurie.

CHARPENTIER a réuni 143 cas, SCHÖEDER 62 cas, INGERLEW 106 cas, GERSTER 108 cas, où l'examen minutieux et répété des urines ne montra jamais d'albuminurie.

BAR, au Congrès de 1900, a cité 7 cas sur 70 éclampsies, où l'albuminurie n'apparut que très peu avant ou après la première crise convulsive.

D'autres auteurs (FERRÈRE, FRUINSHOLZ, LÉVY-SOLAL, ANDÉRODIAS, etc.) ont publié des cas où les crises d'éclampsie convulsive ne furent précédées ni d'albuminurie, ni d'hypertension, ni d'aucun autre prodrome.

Dans nos 201 observations l'albuminurie fut constatée avant l'apparition des accès convulsifs, dans 90 cas.

Dans 79 cas l'examen ne fut jamais pratiqué, ou fut pratiqué irrégulièrement avant l'apparition des accès convulsifs.

Enfin dans 32 cas on ne trouva pas d'albumine avant l'apparition des accès.

Nous avons tenu compte dans l'établissement du nombre des cas sans albuminurie des seuls cas où

l'examen des urines fut régulièrement pratiqué au cours de la gestation et surtout *au cours des 24 heures qui précédèrent les crises convulsives*. Les cas où le dernier examen négatif avait été effectué plus de 24 heures avant l'apparition des accès, nous les avons considérés comme douteux, et nous les avons classifiés dans la catégorie des femmes qui consultèrent irrégulièrement. Les cas où l'on avait constaté à un moment donné de la gestation une albuminurie transitoire ont été classifiés avec les observations où il y avait de l'albuminurie avant les accès, même lorsque l'absence d'albumine avait été constatée au cours des 24 heures précédant les crises.

Nous pensons donc que le chiffre de 32 cas sans albuminurie au cours des 24 heures précédant les crises convulsives, représente un chiffre minimum, expurgé des cas douteux. Cependant, comme dans certains cas l'absence d'albuminurie a été constatée plusieurs heures avant l'apparition des accès convulsifs, nous avons établi le tableau suivant qui montre combien de temps avant l'apparition des accès convulsifs on ne trouva pas d'albumine.

Le dernier examen des urines fut pratiqué :

1 heure avant l'accès.....	2 cas
2 —	2 —
3 —	4 —
5 —	1 —
7 —	4 —
9 —	3 —
10 —	6 —
12 —	4 —
18 —	4 —
20 à 24 —	11 —

Il est possible que dans un certain nombre de cas l'albuminurie soit apparue peu de temps avant les accès. Mais souvent les femmes, à l'admission à la clinique, étaient en travail. L'examen des urines étant négatif, et en l'absence de tout trouble fonctionnel, les femmes furent, dans certains cas, envoyées chez les sages-femmes agréées, qui pratiquèrent souvent un nouvel examen des urines qui furent trouvées normales.

D'autre part l'examen pratiqué au cours ou après la première crise convulsive montra dans certains cas l'absence d'albuminurie. L'albuminurie n'apparut que par la suite, au cours des autres crises convulsives, ou après la cessation des crises.

C'est ainsi que dans 3 cas où l'examen fut pratiqué au cours des 3 heures qui précédèrent les crises, les urines étaient normales au cours de la première crise, et l'albuminurie n'apparut qu'après la première crise, et encore à l'état de traces.

Sur les 11 cas où l'albumine fut cherchée 20 à 24 heures avant les accès, l'albuminurie n'apparut que longtemps après le premier accès (de 1 h. 45 à 75 h.), dans 3 cas.

Dans ces cas où l'on ne trouva pas d'albumine au cours ou après le premier accès convulsif, il n'y avait certainement pas d'albumine auparavant.

Si nous ne pouvons pas donner un pourcentage exact des cas où l'albuminurie manque avant l'apparition des accès convulsifs, nous pouvons dire avec

certitude qu'il y a des cas où l'albuminurie manque avant les accès.

*
* *

Au cours des crises convulsives, l'albuminurie fut constatée dans 188 cas. Elle ne fut pas cherchée dans 11 cas. Elle manqua aussi bien avant que pendant les accès dans 2 cas.

*
* *

Malgré l'absence, dans certains cas, d'albuminurie dans la période prééclamptique, l'albumine doit toujours être cherchée dans les urines des femmes enceintes, surtout à partir du 6^e mois ; tous les mois pendant les cinq premiers mois ; tous les 15 jours pendant les 6^e, 7^e et 8^e mois ; au moins tous les 8 jours pendant le dernier mois.

La constatation d'une albuminurie même légère, doit être suivie d'un traitement immédiat, et l'examen d'urines fait tous les jours.

L'albuminurie est en effet souvent le premier symptôme de la toxémie gravidique, mais pas toujours. L'albuminurie est un symptôme fréquent, mais inconstant. C'est en même temps un symptôme trompeur, puisqu'il peut manquer et donner une fausse sécurité.

D'ailleurs « le médecin qui a la responsabilité de l'évolution d'une gestation, ne doit pas s'en tenir à

la recherche de l'albumine dans les urines (Prof. COTVELAIRE). Il ne doit négliger aucun symptôme pathologique même discret. A cet égard, le symptôme subjectif-céphalée, et le symptôme objectif-hypertension artérielle doivent attirer spécialement son attention au même titre que l'albuminurie, l'oligurie et les œdèmes ».

Lorsque l'albuminurie existe avant les crises convulsives, elle peut être le seul symptôme précédant les crises. Elle peut apparaître longtemps ou peu avant les crises. Elle peut être accompagnée d'autres symptômes, qui d'ailleurs peuvent exister seuls sans albuminurie.

Lorsque l'albuminurie manque et que l'on constate des prodromes d'éclampsie (céphalée, troubles visuels, etc...), il ne faut pas se baser sur l'absence de l'albuminurie et considérer ces symptômes comme locaux et sans importance. L'apparition des accès convulsifs surprendra dans ces cas le médecin non averti et à ce moment-là un traitement même très énergique pourra ne pas sauver la vie de la malade.

II

LES OEDÈMES

Les œdèmes précèdent souvent l'apparition de l'albuminurie et ce sont eux qui attirent généralement l'attention de la malade et du médecin, alors qu'aucun autre trouble fonctionnel n'existe encore.

Depuis les travaux de WIDAL et ACHARD on sait que les œdèmes sont en relation avec la rétention chlorurée. Comme l'albuminurie, cette rétention chlorurée doit être dépistée et traitée d'une façon aussi précoce que possible. Au régime lacté absolu, il vaut mieux substituer un régime hypo ou achloruré.

Le moment de l'apparition des œdèmes est variable : parfois plusieurs mois avant les accès, souvent un mois. Enfin ils peuvent ne précéder les accès que de quelques jours.

Le degré d'infiltration des tissus n'est pas en rapport avec l'imminence des accès. Cependant il est un signe précurseur très important, surtout lorsqu'il coïncide avec l'albuminurie.

La bouffissure de la face doit à elle seule être considérée comme mauvais augure.

KLAFTEN insiste sur l'importance des œdèmes loca-

lisés et transitoires, apparaissant brusquement et disparaissant au bout de deux à trois jours. Ces œdèmes siègent surtout dans la région vulvaire. Ils récidivent souvent et peuvent exister sans albuminurie ni hypertension, ou coexister avec un de ces symptômes. Ces œdèmes passagers nécessitent une attention particulière, car ils peuvent représenter un symptôme prémonitoire parfois unique de l'éclampsie convulsive.

Les œdèmes ont été signalés dans 55 cas, avant l'apparition des accès convulsifs.

III

LA TENSION ARTÉRIELLE

L'importance de l'*hypertension artérielle* comme prodrome de l'éclampsie convulsive a été démontrée depuis longtemps.

BALLANTYNE, VINAY, VAQUEZ et NOBÉCOURT, QUEIREL et RAYNAUD, CHIRIÉ, BALARD, PACHON, BRUSLON, POUGET, etc., ont montré la fréquence et l'importance de l'hypertension artérielle dans la période prééclampsique.

On comprend donc combien peut être utile la mesure de la tension artérielle chez les femmes enceintes et à plus forte raison chez les femmes présentant déjà des prodromes d'éclampsie convulsive.

Nous étudierons successivement la tension artérielle au cours de la grossesse et puerpéralité normales, chez les albuminuriques et au cours de la période prééclampsique.

**A. — La tension artérielle au cours
de la gestation
et de la puerpéralité normales.**

Au cours de la gestation normale, la tension artérielle est normale. La tension artérielle maxima oscille entre 11 et 14 à l'appareil de VAQUEZ, entre 12 et 15 à l'appareil de PACHON, et 10 à 12 1/2 par la méthode palpatoire de RIVA-ROCCI. La tension artérielle minima oscille autour de 7.

Cependant chez la femme enceinte normale il existe des variations physiologiques de la tension artérielle et la constatation d'une élévation tensionnelle au cours de la gestation n'est pas toujours directement alarmante. Il existe de petites variations de 1 à 2 cm. de Hg., pouvant persister pendant 4 à 5 jours. Ces augmentations de la tension artérielle sont *transitoires*.

Au cours du travail, on note souvent une élévation de la tension artérielle. La tension artérielle s'élève par bonds à chaque contraction utérine (VAQUEZ) ; elle descend à un chiffre voisin de la normale dans l'intervalle des contractions (CHIRIÉ) lorsque les contractions sont espacées ; mais elle peut rester à un chiffre supérieur à la normale à la fin du travail et pendant la période d'expulsion (FELLNER).

La tension artérielle augmente avec la dilatation du col (QUEIREL et RAYNAUD), atteignant son maximum

pendant la période d'expulsion, lorsqu'elle peut atteindre 18 ou 19 à l'appareil de PACHON. La tension artérielle serait d'autant plus élevée que le travail a été plus rapide.

Après la délivrance la tension artérielle redevient normale aussitôt après ou tout au plus le lendemain (VAQUEZ), ou au bout de 5 ou 6 jours (pour QUERIEL et RAYNAUD, etc.).

Les variations physiologiques de la tension artérielle chez une femme enceinte normale sont donc transitoires.

B. — La tension artérielle chez les albuminuriques.

VINAY, VAQUEZ et NOBÉCOURT ont signalé qu'une tension artérielle atteignant 19 à 20 cm. de Hg. indique une cause pathologique qui est presque toujours l'albuminurie.

Les rapports de l'albuminurie avec l'hypertension artérielle ont été étudiés par CHIRIÉ, PINARD, BLAIN, BRÜSLON, POUGET etc.

CHIRIÉ, dans ses conclusions, dit : « Les malades présentant une albuminurie passagère ont une tension artérielle normale ; quand l'albuminurie est durable, persistante, la tension artérielle s'élève, se maintient en général, mais non d'une façon constante, à un chiffre élevé (16, 17, 18) ». Il n'y a pas de rapport constant entre l'augmentation de l'albumine dans les

urines et l'élévation de la tension artérielle (CHIRIÉ, BLAIN, POUGET).

POUR PINARD, BRUSLON, l'hypertension artérielle est constante dans les cas d'albuminurie gravidique qui traduisent une intoxication plus ou moins profonde de l'organisme

BRUSLON dans sa thèse dit qu'il existe un parallélisme évident entre la tension artérielle, l'albuminurie et la diurèse, et les variations de la quantité d'albumine et des urines sont calquées sur les modifications que subit la tension artérielle, avant comme après l'accouchement.

Les grosses et moyennes albuminuries s'accompagnent d'une élévation notable de la tension artérielle. Au cours des albuminuries légères, la tension artérielle est peu modifiée. Cependant, dans ces cas, *faute de traitement*, à l'occasion d'un écart de régime plus important, d'un refroidissement, l'albuminurie augmente, et avec elle la tension artérielle. Des troubles fonctionnels peuvent apparaître. L'augmentation progressive ou brutale de la tension artérielle sera suivie d'apparition d'accès convulsifs.

Par contre sous l'influence du traitement, l'albuminurie et l'hypertension descendent à un taux voisin de la normale. BRUSLON a étudié les variations de la tension artérielle dans ces cas. Lorsque sous l'influence du traitement la tension artérielle est descendue aux approches de la normale, elle remonte dans les 4-5 jours précédant l'accouchement. L'albuminurie réapparaît en faibles proportions lorsqu'elle

avait totalement disparu ; elle augmente lorsqu'elle persistait. Il y a diminution de la diurèse.

« Tantôt l'hypertension est très accentuée, approche du chiffre noté à l'arrivée de la malade dans le service, et ce fait a paru surtout évident chez les femmes dont l'abaissement de la tension initiale se faisait lentement et de façon peu prononcée.

« Tantôt au contraire, après un abaissement considérable et un retour au voisinage de la normale (15 ou 16), la pression s'élève à 16 $\frac{1}{2}$ –17, parfois à 18 et s'y maintient jusqu'au début du travail.

« Parfois le relèvement est moins apparent : chez les femmes longtemps traitées et dont la tension artérielle est redescendue à 14 ou 15, la tension artérielle remonte légèrement à 15 $\frac{1}{2}$ ou 16. »

BRUSLON conclut que la constance et les caractères de cette augmentation de la tension artérielle à la fin de la gestation étaient tellement évidents qu'on pouvait « pressentir l'apparition du travail ».

Cette augmentation de la tension artérielle à la fin de la gestation étant constante chez les albuminuriques traitées, on comprend qu'en l'absence de tout traitement, l'albuminurie et l'hypertension n'aient aucune raison de diminuer vers la fin de la gestation. Elles augmentent, au contraire, d'abord progressivement ; et même en dehors de toute cause favorisante (froid, fatigue, écart de régime, etc.), la tension artérielle qui est déjà élevée subit une nouvelle poussée. Sur l'hypertension de la gestation se greffe une nouvelle poussée d'hypertension dans les jours qui pré-

cèdent l'accouchement. Toutes les conditions se trouvent ainsi réalisées pour que la femme fasse des accès d'éclampsie convulsive à la fin de la gestation.

Au cours du travail, la tension artérielle subit chez les albuminuriques des modifications semblables à celles des femmes enceintes normales : augmentation de la tension artérielle par bonds pendant les contractions utérines et au fur et à mesure que la dilatation progresse. Et si la femme, albuminurique et hypertendue avant tout travail, n'a pas encore présenté d'accès convulsifs, les poussées hypertensives du travail favorisent l'éclosion des accès, surtout à la fin du travail et pendant l'expulsion.

Au cours du post-partum, le plus souvent la tension artérielle descend et se rapproche de la normale dont elle ne s'écarte plus. L'abaissement du taux de l'albuminurie est parallèle. La diurèse augmente, avec parfois véritable débâcle urinaire.

Parfois il y a une légère réascension de la tension artérielle dans le post-partum avec réapparition fugace de traces d'albumine.

Plus rarement, après la délivrance, la tension artérielle reste élevée pendant 6 à 8 jours, plus ou moins voisine du chiffre d'avant l'accouchement. L'albuminurie persiste, quoique très modérée. Ce sont surtout ces femmes qui peuvent faire des accès éclamptiques au cours du post-partum, surtout dans les heures qui suivent l'accouchement.

C. — La tension artérielle au cours de la période prééclamptique.

Nous avons montré que les variations de la tension artérielle au cours de la grossesse normale étaient *transitoires* ; ne s'accompagnant d'aucun trouble, elles ne doivent donner lieu à aucune inquiétude.

Nous avons montré que les albuminuriques, hypertendues, présentent des périodes d'augmentation de la tension artérielle et que c'est au cours de ces périodes qu'elles sont plus exposées à faire des accès éclamptiques.

Si donc la constatation d'une hypertension transitoire n'est pas dangereuse, une *courbe tensionnelle ascendante*, au cours de la deuxième moitié et surtout à la fin de la grossesse, est dangereuse, même en l'absence de l'albuminurie et des autres troubles fonctionnels.

Vaquez en 1906 signalait comme pathologique toute pression sanguine atteignant 18 au Potain. Il émet l'opinion que les femmes qui — n'étant pas encore albuminuriques « mais qui le deviendront au moment des accès éclamptiques — ont déjà une tension très élevée, sont en instance d'éclampsie ». « Les femmes hypertendues peuvent entrer soudainement en crise éclamptique sans avoir présenté jusque-là de l'albumine dans les urines ».

L'hypertension peut donc exister seule. Elle n'en est pas moins dangereuse.

M. le Professeur PINARD (communication à la Soc. d'obstétrique) affirmait que « parmi les femmes enceintes présentant des manifestations de l'auto-intoxication gravidique, certaines n'ont pas encore d'albumine, mais elles ont déjà de l'hypertension ». C'est donc le « sphygmanomètre à la main » qu'on devra suivre constamment l'albuminurie gravidique et c'est lui seul qui permettra de saisir l'hypertension qui devient le signe prémonitoire des accès éclamptiques, etc...

Les éclamptiques peuvent être classifiées en deux catégories. Cette classification est comparable à celle des néphrites.

Certaines éclamptiques présentent des symptômes analogues à ceux des néphrites *hydropigènes hypertensives*. Elles présentent de l'*albuminurie*, des *œdèmes*, de l'*hypertension artérielle*, etc.

D'autres éclamptiques n'ont *pas d'œdèmes* ; elles présentent des traces d'albumine ou *pas d'albumine*, mais elles sont *hypertendues* et auraient un chiffre d'urée sanguine supérieur à la normale. Ces femmes font de l'« *éclampsie sèche* ».

L'hypertension peut donc exister sans albuminurie. Elle peut précéder l'albuminurie. Elle peut être légère ou élevée. Elle peut précéder de plusieurs jours les accès convulsifs ou survenir peu avant les accès.

Elle constitue « l'*hypertension primitive* » de CHIRIÉ, ou les « *petites hypertensions d'alarme de la toxémie gravidique* » de LE LORIER.

Sur cette *hypertension primitive* se greffera une « *hypertension secondaire intermittente* », en rapport avec les crises convulsives elles-mêmes (CHIRIÉ).

« L'hypertension d'alarme est souvent la première et la seule manifestation de la toxémie commençante, l'albuminurie ne se manifestant qu'après elle ou même pas du tout » (LE LORIER). La mesure de la tension artérielle est aussi importante et doit être faite aussi fréquemment que la recherche de l'albumine dans les urines ».

« La zone d'alarme de l'hypertension commence à 13 et finit à 15 (méthode palpatoire de Riva-Rocci, dont les valeurs seraient inférieures à celles auscultatoires ou oscillométriques); au delà de 15 commence « la zone dangereuse ».

« Toute femme, dit LE LORIER, dont la tension artérielle atteint la zone d'alarme, doit avoir sa pression prise tous les deux jours au moins. Toute ascension de la tension maxima, *jusque-là normale*, à 13 ou 14, commande la mise au repos et au chaud, le régime lacto-végétarien déchloruré. Si après 8 jours de ce régime la tension reste supérieure à 13 et *à fortiori* si elle s'élève, il faut mettre la femme au régime lacté absolu, précédé ou non suivant les cas par un, deux ou même trois jours de diète hydrique. »

« La saignée modérée de 200 à 500 grammes est, avec le régime hydrique puis lacté, une précieuse ressource dans les cas graves, c'est-à-dire à partir de 15 centimètres de tension maxima. » LE LORIER cite l'observation d'une femme chez laquelle la toxémie

gravidique convulsivante s'est annoncée un mois et demi à l'avance par l'arrivée de la tension maxima dans la zone d'alarme, puis 17 jours à l'avance par l'arrivée dans la zone dangereuse (au-dessus de 15), tout cela *sans le moindre prodrome, sans trace d'albumine*.

Lorsque la tension artérielle maxima *atteint ou dépasse le chiffre 18, la femme est en imminence d'éclampsie*.

Pour BRUSLON, « le chiffre 18 serait un *coefficient limite* traduisant à la fois la pression minima des albuminuries assez considérables pour donner lieu de craindre l'apparition des symptômes graves, et d'autre part la pression maxima des albuminuries légères avec lesquelles les accidents sont moins à redouter ».

Nous avons montré que pour VAQUEZ toute tension atteignant ou dépassant 18 est pathologique, qu'il y ait ou non de l'albuminurie ou d'autres prodromes.

La crise convulsive peut apparaître peu après que la tension ait atteint ou dépassé 18. Toute femme dont la tension artérielle maxima atteint ou dépasse 18 est en imminence d'éclampsie. Le traitement à cette période doit être celui de l'éclampsie confirmée : grands lavements, lavement purgatif, purgation drastique, diète hydrique et surtout la saignée sous le contrôle de l'appareil de VAQUEZ.

La valeur de l'hypertension artérielle comme prodrome de l'éclampsie convulsive est considérable.

Dans la *thèse* de BERNAL (th. de Paris, 1933) nous avons trouvé la statistique de LITZENBERG qui porte sur 528 cas. Elle montre la proportion exacte du taux

de l'hypertension et de la fréquence des accidents convulsifs :

Tension artérielle systolique	Fréquence des accidents
13 à 14	3 %
14 à 15	9 %
15 à 16	33 %
plus de 18	100 %

Même avec une tension artérielle peu élevée au-dessus de la normale les femmes peuvent faire des accès éclamptiques. Si la proportion des cas d'éclampsie est peu élevée avec une hypertension légère, elle est très forte lorsqu'elle atteint ou dépasse 15. Toutes les femmes qui ont présenté une tension artérielle maxima supérieure à 18 ont fait des crises d'éclampsie.

Certains auteurs (ZANGEMEISTER, GUNTHER SCHWARZ, KLAFTEN, etc.) donnent comme caractéristique de la tension artérielle au cours de la période prééclamptique : l'instabilité de la valeur de la tension maxima et les différences relativement grandes des valeurs de la tension maxima au cours des mesures successives et très rapprochées.

L'*instabilité* de la tension artérielle maxima est considérée comme un *signe pathognomonique* de la période prééclamptique par ZANGEMEISTER. La tension artérielle maxima présente de grandes variations au cours des jours successifs et dans la même journée. La tension artérielle maxima qu'on trouve à un chiffre normal ou voisin de la normale à un moment donné, monte brusquement au courant de la journée pour redescendre peu après. Ces oscillations seraient plus

grandes et plus fréquentes lorsque l'éclampsie est imminente.

L'on comprend donc la nécessité de prendre fréquemment la tension artérielle chez les femmes présentant un prodrome d'éclampsie. Une mesure unique de la tension artérielle donnera un chiffre normal, si l'examen a été fait au moment où elle est en baisse.

D'autre part, KLAFTEN insiste sur la variabilité de la tension artérielle maxima qu'il donne comme un des signes les plus caractéristiques de l'état prééclamp-tique. Lorsqu'on prend la tension artérielle plusieurs fois, mais d'une manière très rapprochée, le chiffre obtenu au bout de 2-3 mesures est inférieur au chiffre primitif de 1 à 2 cm. de Hg., alors que chez les femmes normales cette variation est de l'ordre de quelques mm. de Hg. seulement.

/ * *

Le danger réside moins dans la hauteur de la tension artérielle que dans l'ascension brusque et brutale. Une élévation progressive est moins dangereuse qu'une élévation unique et brutale.

Ces élévations brutales se trouvent déjà au cours de la gestation chez les femmes en imminence d'éclampsie.

On ne sait pas avec exactitude jusqu'à quel chiffre la tension artérielle doit monter pour que les crises éclatent (GUNTHER SCHWARTZ), les chiffres étant extrêmement variables dans les divers cas.

Au cours du travail, ce qui importe « c'est moins

la hauteur absolue de la tension que les poussées successives d'hypertension surajoutée au cours des douleurs », surtout à la fin de la période de dilatation et au cours de la période d'expulsion. Lorsque les douleurs sont fréquentes et intenses, les intervalles entre les contractions utérines étant très réduits, la tension artérielle reste encore très élevée dans les périodes de repos. Au cours des nouvelles contractions elle augmentera encore, brusquement, réalisant ainsi des poussées d'hypertension sur une tension déjà élevée au début du travail et restant élevée au-dessus du chiffre primitif vers la fin du travail et au cours de la période d'expulsion.

L'éclosion des accidents dépend en outre « non seulement de la violence de la poussée hypertensive, mais aussi de l'excitabilité du système nerveux qui dépend du degré d'œdème cérébral » (*loc. cit.*).

Dans certains cas KLAFTEK a trouvé au stade pré-éclamptique une tension artérielle maxima de 13 1/2 à 14 1/2 au Riva-Rocci, tension que, d'après cet auteur, on ne peut pas *à priori* considérer comme très supérieure à la normale. Cependant ayant réexaminé certaines de ces femmes plusieurs mois ou même des années après, il trouva une tension artérielle maxima de 10 cm. Hg. Il conclut que dans les cas où l'on trouve une tension artérielle peu élevée au-dessus de la normale, l'on ne peut juger avec exactitude le degré de l'hypertension qu'en connaissant la valeur de la tension artérielle des mêmes femmes avant la gestation ou tout au moins

au cours des tout premiers mois de la gestation.

Ce n'est donc qu'en mesurant régulièrement et dès le début de la gestation la tension artérielle chez toutes les femmes enceintes, qu'on peut dépister et suivre les augmentations de la tension artérielle.

On voit donc l'importance de la mesure de la tension artérielle chez toute femme enceinte. Bien entendu, la constatation d'une hypertension chronique chez une brightique nécessite une surveillance particulièrement attentive, car les brightiques sont plus exposées à faire des accidents : mort du fœtus et rétention, accidents oculaires graves, éclampsie hémorragique ou convulsive. Selon LEE, l'éclampsie convulsive surviendrait chez ces femmes dans un tiers des cas.

DARRIGADE dans sa thèse montre la fréquence de l'éclampsie chez les brightiques. L'éclampsie serait dans ces cas plus fréquente chez les multipares, pouvant se manifester à n'importe quel moment de la grossesse, presque toujours avant le travail, souvent ($1/3$ des cas) avant le sixième mois. Les récides aux gestations suivantes sont fréquentes et généralement plus graves.

De même il faudra suivre de près les femmes ayant eu dans leurs antécédents certaines maladies infectieuses graves : scarlatine, typhoïde, angines fréquentes qui auraient pu léser les reins d'une façon passagère et peu importante.

Que la femme ait eu ou non des antécédents pathologiques, il est indispensable de lui prendre sa ten-

sion artérielle au même titre qu'on cherche l'albuminurie. La constatation d'une hypertension même isolée, même modérée mais permanente, et à plus forte raison d'une tension augmentant progressivement, doit être suivie d'une thérapeutique adéquate. On éviterait ainsi des accidents convulsifs à nombre de femmes.

C'est par la recherche systématique de la valeur de la tension artérielle qu'on dépisterait les *petites hypertensions* qui ne demandent qu'à disparaître sous l'influence d'un régime peu sévère. On pourrait suivre de près les *hypertensions moyennes*, et appliquer un traitement *d'urgence* à toute femme présentant une *hypertension élevée à 18 ou plus*, associée ou non à d'autres prodromes.

D. — Éclampsie avec tension artérielle normale.

Si depuis les travaux de VAQUEZ et NOBÉCOURT il est admis que l'éclampsie s'accompagne d'hypertension, certains auteurs ont remarqué que l'hypertension peut dans certains cas manquer.

Des observations de cet ordre ont été rapportées par BAR, CHIRIÉ, COUVELAIRE, LAUDAT et LÉVY-SOLAL, KLAFTEN, HEYNEMANN.

BERNAL dans sa thèse cite l'existence d'éclampsie sans hypertension dans les statistiques du John Hopkin's Hospital, dans le relevé de NEWEL, et dans les observations de BOCK.

Nous avons trouvé parmi nos observations, où la tension artérielle fut prise pendant les accès, 7 cas où les crises convulsives ne furent accompagnées d'aucune élévation de la tension artérielle maxima, qui n'a jamais dépassé $14 \frac{1}{2}$. Nous ne savons pas quelle était la tension artérielle avant les accès convulsifs.

Dans un cas, la tension artérielle maxima fut pendant les accès de 15 ; dans un autre cas de 16.

Dans 17 cas on trouva une tension artérielle maxima ne dépassant pas $17 \frac{1}{2}$.

Il existe donc des cas où la tension artérielle, *au cours des crises convulsives*, est normale (tension artérielle inférieure à 16) ou peu élevée (de 16 à $17 \frac{1}{2}$).

* * *

Parmi les cas où la tension artérielle fut prise *avant les accès convulsifs*, nous avons trouvé $13 \frac{1}{2}$ —7 dans un cas, 15 dans 3 cas (à l'appareil de Vaquez). Dans 7 cas elle fut de 16 à 17 (à l'appareil de Vaquez ou Pachon). Si dans ces 7 cas on peut considérer qu'il y avait déjà de l'hypertension, il n'en est pas de même dans les 4 autres cas.

Il existe donc des cas, rares il est vrai, où il n'y a pas d'hypertension avant les accès éclamptiques.

SCHLOSSMANN, a trouvé que dans les cas où la tension artérielle ne dépasse pas 12 cm. de Hg. au cours de la période pré-éclamptique ou éclamptique, on trouve une accentuation du deuxième bruit aortique qui traduirait l'existence d'une hypertension relative.

L'on comprend donc que si la tension artérielle est normale, mais qu'il existe d'autres prodromes, on puisse prendre des mesures pour prévenir l'apparition des accès convulsifs. Il n'en est pas de même lorsque l'on trouve une tension artérielle normale chez une femme ne présentant ni albuminurie ni aucun autre prodrome. Des observations où il n'y avait aucun prodrome et où la tension artérielle fut normale, ont été publiées, par divers auteurs, dont LÉVY-SOLAL. Dans ces cas, les femmes à l'arrivée dans le service étaient considérées comme normales. Les accès survinrent pourtant.

Pour VAQUEZ, ces cas seraient exceptionnels et devaient tenir « à une lacune dans les moyens d'exploration ».

Cette lacune est comblée par la connaissance de la *pression moyenne*. MM. COUVELAIRE et LÉVY-SOLAL ont démontré que l'absence d'augmentation de la pression systolique peut coïncider avec une élévation excessive de la pression moyenne.

E. — La pression moyenne et l'éclampsie.

La *pression moyenne dynamique* est la somme des pressions variables régnant dans les vaisseaux, c'est-à-dire la valeur de la pression constante qui assurerait le même débit circulatoire que toutes ces pressions.

POTAIN a le premier souligné l'intérêt de la pression moyenne.

PACHON en 1921 a montré que la pression moyenne

peut être mesurée grâce à la méthode oscillométrique. *La plus grande oscillation, oscillation maximale ou indice oscillométrique*, coïncide avec le chiffre de la pression moyenne indiquée par le manomètre.

Les travaux de VAQUEZ, GLEY, GOMEZ et KISTHINIOS ont montré l'importance de la pression moyenne.

LÉVY-SOLAL, KISTHINIOS et LEPAGE ont montré que la pression moyenne chez la femme enceinte oscille de 8 à 9 ou 10. La gestation n'influence pas sensiblement le chiffre de la pression moyenne. Elle ne subit qu'une légère élévation de 1 à 2 cm. de Hg. au cours du travail et peu après l'accouchement, et redevient normale dans le post-partum.

M. le Professeur COUVELAIRE confirma ces travaux. Chez les femmes apparemment normales, ne présentant aucun état pathologique au voisinage du terme, les chiffres de la tension moyenne sont le plus souvent normaux. Mais dans certains cas, alors que les tensions maxima et minima, obtenues par les méthodes oscillométriques et les procédés dérivés du Riva-Rocci, sont normales, il y a une élévation de la pression moyenne et un décalage de la pression moyenne surélevée qui se rapproche de la maxima.

En l'absence de tout état pathologique, M. le Professeur COUVELAIRE se réserve de suivre dans l'avenir ces femmes et observer si cette anomalie monosymptomatique n'est pas le prélude d'un accident grave de la série hypertensive.

*
* * *

La pression moyenne avant l'apparition des accès convulsifs a été étudiée par LÉVY-SOLAL, KISTHINIOS et LEPAGE dans deux cas :

1^o I-pare, 21 ans. Gestation normale. Pas d'albumine ni prodromes fonctionnels. T. A. = 17-8 au Pachon. P. moyenne = 15. Au cours du travail accès éclamptiques.

Donc « poussée hypertensive avec élévation de la pression moyenne accompagnant le travail et précédant les accès convulsifs. Cette élévation pouvait être considérée à elle seule comme un signe précurseur et faire redouter l'apparition d'une crise convulsive ».

2^o I-pare, 20 ans. Albuminurie et prodromes subjectifs graves. Pendant le travail, 4 heures avant l'apparition des accès convulsifs, tension artérielle normale de 15-8 au Pachon.

Par contre la pression moyenne est augmentée à 13.

Les auteurs concluent que « l'élévation de la pression moyenne est considérable avant les crises convulsives, alors que les pressions extrêmes restent voisines de la normale ; que l'élévation de la pression moyenne peut être un signe précurseur d'éclampsie, même dans les cas où l'on ne constate pas d'albumine dans les urines. Ces résultats doivent inciter à la recherche méthodique de la pression moyenne dynamique pour être autorisés à généraliser les conclusions ».

Au cours des crises convulsives la pression moyenne est considérablement augmentée. M. le Professeur COUVELAIRE a insisté sur le fait que les variations de

la pression moyenne ne sont pas fonction des tensions maxima et minima. D'autre part les variations de la pression moyenne constituent un élément de pronostic capital. La chute de la pression moyenne au cours des crises convulsives est d'un bon pronostic. L'augmentation de la pression moyenne, même sans changement des pressions maxima et minima est d'un mauvais pronostic. L'ascension progressive de la pression moyenne concorde avec l'aggravation du tableau clinique. Ce fait est confirmé par l'observation de PÉRY où la pression moyenne a augmenté progressivement ; la femme est morte.

Après les accès convulsifs, la pression moyenne peut parfois persister pendant quelques jours. « L'albuminurie persistant après la crise d'éclampsie semble avoir une marche parallèle à celle de la légère hypertension moyenne qui parfois persiste après la crise » (*loc. cit.*).

F. — OBSERVATIONS

a) La tension artérielle avant les accès convulsifs.

La tension artérielle a été prise avant les accès convulsifs dans 32 cas.

Dans un cas la tension artérielle fut de 13 1/2-7 au Vaquez :

ANNÉE 1930. OBS. 2611. — Jamais d'albuminurie avant les accès. T. A. = 13 1/2-7 au Vaquez. Léger œdème des membres

inférieurs. Aucun prodrome fonctionnel. Hospitalisation. Régime lacto-végétarien. Les œdèmes augmentent. La tension artérielle se maintient à 13 $\frac{1}{2}$ -7. Les urines restent normales. Céphalée quelques heures avant la crise. T. A. = 18-11 après la première crise. L'albuminurie n'apparaît que 23 heures après la première crise.

*
* *
*

La tension artérielle fut trouvée de 15 à 17 comme maxima dans 10 cas :

ANNÉE 1915. OBS. 1968. — I-pare. *Albuminurie* apparue 2 jours avant les crises : 0 gr. 25. T. A. 15-9 au Vaquez. Pas d'autres prodromes. T. A. = 20 après la première crise.

ANNÉE 1929. OBS. 1423. — I-pare. *Albuminurie, œdèmes*. T. A. = 15-9 au Vaquez quelques heures avant les accès. T. A. = 20-10 après le premier accès.

ANNÉE 1922. OBS. 399. — III^e gestation. *Eclampsie* à la première gestation. A partir du quatrième mois : Albuminurie céphalées, vertiges. Régime. Disparition de l'albuminurie à la fin de la gestation. Persistance de la céphalée et des œdèmes. T. A. = 15-11 au Vaquez. *La veille des accès* : épistaxis légère. T. A. = 13-9 $\frac{1}{2}$. Dyspnée suivie d'épistaxis abondante. T. A. = 15-11. Pas d'albumine. Quelques heures après, respiration Cheyne-Stokes, troubles de la vue. T. A. = 13-10, traces d'albumine. Accès convulsif, saignée. T. A. = 10-7.

ANNÉE 1920. OBS. 2146. — I-pare. *Albuminurie, céphalée*. T. A. = 16-11 $\frac{1}{2}$, 9 heures avant la crise. Barre épigastrique, bourdonnements d'oreille, agitation peu avant la crise. T. A. = 21-14 après la première crise.

ANNÉE 1920. OBS. 938. — I-pare. Jamais d'albuminurie. *Agitation*, T. A. = 16 $\frac{1}{2}$ -12 au Pachon, une demie heure avant la crise.

ANNÉE 1928. OBS. 2029. — V-pare. *Albuminurie, céphalée*,

œdèmes, T. A. = 16 $\frac{1}{2}$ -9 la veille des accès. Après la première crise : T. A. = 21-12.

ANNÉE 1923. OBS. 334. — I-pare. *Albuminurie* 24 heures avant les accès. Pas de troubles fonctionnels. La tension artérielle passe de 16-9 à 17-8 quelques minutes avant la crise.

ANNÉE 1923. OBS. 1222. — I-pare. *Albuminurie*. Pas d'autres prodromes. T. A. = 17-40, 8 heures avant la crise. T. A. = 16-9 après la première crise.

ANNÉE 1932. OBS. 2767. — I-pare. Urines normales. Une demie heure après le dernier examen négatif, *amaurose totale*. T. A. = 17-12. Albuminurie : 2 gr. 50, puis crise d'éclampsie.

ANNÉE 1916. OBS. 916. — I-pare. T. A. = 16-10, 2 heures avant les accès. T. A. = 19-11 après la première crise.

*
* *

Dans 21 cas, la tension artérielle, prise avant l'apparition des accès convulsifs, fut trouvée supérieure à 18 comme maxima, atteignant parfois 26 ou 27 :

ANNÉE 1910. OBS. 1364. — I-pare. Jamais d'albuminurie. T. A. = 18 $\frac{1}{2}$ une heure avant l'accès. Eclampsie du travail. Traces d'albumine et T. A. = 19 $\frac{1}{2}$ après le premier accès.

ANNÉE 1919. OBS. 584. — *Albuminurie*. T. A. = 14-9 $\frac{1}{2}$ avant le travail. T. A. = 17-12 à petite paume. Céphalée, amaurose, T. A. = 22-15. 11 heures après la délivrance. Eclampsie peu après l'apparition de ces troubles.

b) La tension artérielle au cours des accès convulsifs.

Au cours des accès convulsifs la tension artérielle a été prise dans 85 cas.

La tension artérielle ne dépassait pas $14\frac{1}{2}$ comme maxima dans 7 cas :

ANNÉE 1911. OBS. 54. — I-pare. *Eclampsie* du travail. Pas d'albuminurie ni prodromes subjectifs avant les accès. T. A. mx. = $14\frac{1}{2}$ après l'accès.

ANNÉE 1919. OBS. 1619. — I-pare. *Albuminurie* et prodromes subjectifs 24 heures avant l'accès. *Eclampsie* de la gestation qui continue. T. A. = $13-5\frac{1}{2}$ après le premier accès.

ANNÉE 1922. OBS. 1306 bis. — I-pare. Pas d'albuminurie ni prodromes subjectifs avant l'accès. *Eclampsie* du travail. Albuminurie et T. A. = $14-8$ pendant les accès.

ANNÉE 1926. OBS. 2201. — I-pare. *Eclampsie* de la gestation avec début de travail consécutif. Prodromes subjectifs graves 4 jours avant l'accès. 10 accès avant l'admission. Sub-coma, 0 gr. 50 d'albumine. T. A. = $10-6$ pendant 24 heures, puis monte à $12\frac{1}{2}-7\frac{1}{2}$. — 48 heures après : subictère des conjonctives. T. A. = $13-8$, puis $14-9\frac{1}{2}$. *Fond d'œil normal*. Nouvelles crises convulsives au cours du travail.

ANNÉE 1929. OBS. 665. — IV^e gestation. Pas de prodromes subjectifs. *Albuminurie* (?). *Eclampsie* du travail. Albuminurie, T. A. = $14-9$, après l'accès.

ANNÉE 1930. OBS. 859. — I-pare. *Eclampsie* du travail. Début sans prodromes. Peu après la première crise : T. A. = $14-10\frac{1}{2}$, albuminurie.

ANNÉE 1932. OBS. 875. — I-pare. *Eclampsie* du travail. Albuminurie de la fin de la gestation. Pas de troubles subjectifs. Vient à la clinique au cours du travail. Dans le taxi, accès convulsif. Nouvelle crise aussitôt après l'admission. T. A. = $14\frac{1}{2}-9$.

La tension artérielle maxima a été trouvée au cours des accès de 15 à 17 $1/2$ dans 19 cas.

La tension artérielle maxima a été trouvée au cours des accès supérieure à 18, atteignant parfois 26, dans 59 cas.

c) Pression moyenne prise au cours des crises convulsives.

ANNÉE 1934. Obs. 984. — R..., I-pare. Amenée à la clinique le 23 avril à 17 h. 20, en pleine crise convulsive.

L'interrogatoire de l'entourage apprend que la femme est depuis 48 heures dans un état de sub-coma, avec agitation extrême, au cours duquel elle a eu plusieurs crises convulsives.

Peu après l'entrée, deux accès convulsifs. Grosse albuminurie = 9 gr. T. A. au Vaquez = 17-13. Au Pachon : Mx. = 19. Mn. = 8. *Pression moyenne* 13.

H. U. = 25 cm. Présentation céphalique. B. d. c. ++. Col long perméable. Membranes intactes.

Traitement : saignée de 500 gr. : urée sanguine = 0 gr. 49. Eau-de-vie allemande. Lavement purgatif.

Après la saignée : T. A. au Vaquez = 14-10 $1/2$.

Au Pachon : Mx. 15 ; Mn. = 7. *P. moyenne* = 11. Pouls 80. Chloral, 5 gr. en lavement.

A 18 heures : pouls 120. T. A. au Vaquez = 16 $1/2$ -11.

Au Pachon : Mx. = 16 $1/2$; Mn. = 7 ; *P. moyenne* = 14.

A 19 heures : T. A. au Pachon : Mx. = 17 ; Mn. = 8 ; *P. moyenne* = 14.

19 h. 20 : *crise convulsive*, bientôt suivie d'une autre. Coma, cyanose, stertor. Pouls = 140. Température 38°4. T. A. au Pachon : Mx. = 20 ; Mn. = 7. *P. moyenne* = 16.

Examen pulmonaire : râles dans toute l'étendue des 2 poumons. *OEdème aigu du poumon*.

Traitement : saignée de 350 gr. (urée sanguine = 0 gr. 49). Huile camphrée, morphine, ouabaine i. v.

20 h. 15. Accentuation progressive des signes d'asphyxie. Cyanose intense. Mousse rosée. Pouls incomptable. T. A. au Vaquez = 16-13.

20 h. 20. Exitus.

Césarienne post-mortem. Les B. d. c. sont perçus au moment de l'incision de la paroi à 76. Extraction d'un enfant d'aspect rosé. On ne sent plus les battements du cordon.

ANNÉE 1934. Obs. 1013. — *Eclampsie de la gestation avec début de travail consécutif.*

J. G..., 26 ans, couturière, primipare.

Père tué à la guerre. Mère et 2 collatéraux bien portants. Un collatéral mort de méningite (?) à 6 mois.

Marche à 11 mois. Réglée à 11 ans, régulièrement. Rougeole et broncho-pneumonie à 4 ans.

Dernières règles du 29 août au 4 septembre. Hecht = 00.

Admise à la clinique le 24 avril, à 5 h. 20, pour *crises d'éclampsie*.

L'entourage nous apprend que la femme a eu une gestation normale, mais qu'au cinquième mois on constata l'existence de 0 gr. 50 d'albumine dans les urines.

Depuis 8 jours, *céphalées tenaces*. Le 22 avril au matin, *nausées, barre épigastrique*. La veille, le médecin avait trouvé une *albuminurie de 4 gr.*

Dans la nuit du 23 au 24 avril, *vomissements*, puis *crises d'éclampsie* à 0 h. 20, 2 heures, 2 h. 30.

Peu après son admission, quatrième crise. Coma complet. Stertor. Pouls 148. Température 37°3. T. A. au Vaquez : 17-10. Au Pachon : Mx = 20; Mn = 12. Moyenne = 15. Grosse albuminurie. Urée sanguine 0 gr. 61. H. U. = 27 cm. Utérus souple. B. d. c. ++. Col long. Membranes intactes.

5 h. 45 : saignée 400 gr. Eau-de-vie allemande. Lavement purgatif. Au moment où on commence la saignée, cinquième crise.

6 heures : coma complet. T. A. = 15 ½-10 ½ au Vaquez. Au Pachon : Mx = 18; Mn = 8. Moyenne = 14 ½. Pouls 132. Température 38°1.

8 h. 15 : sixième crise. Température 38°7. Pouls 140. B. d.

c. + +. Saignée de 300 gr. Urée sanguine 1 gr. 15. Après la saignée T. A. au Pachon : Mx = 20. Mn = 8. Moyenne = 13. Chloral en lavement, 5 gr.

9 h. 35. T. A. = 16-10 (Vaquez). Au Pachon : Mx = 18. Mn = 8. Moyenne = 12 $\frac{1}{2}$. Coma.

10 h. 20. Septième crise. Pouls 148. Température 38°4. T. A. = 17 $\frac{1}{2}$ -9 (Vaquez). Au Pachon : Mx = 21. Mn = 8. My = 13.

12 h. 15. Pouls 100. T. A. = 17 $\frac{1}{2}$ -11 $\frac{1}{2}$ (Vaquez). Au Pachon : Mx = 18. Mn = 8. My = 11. Température 37°5.

13 h. 20. Pouls 130. T. A. = 17 $\frac{1}{2}$ -11 $\frac{1}{2}$ (Vaquez). Au Pachon : Mx = 18. Mn = 8. My = 12.

15 h. 30. Pouls 120. Présentation de la face. Chloral rectal, 4 gr.

16 h. 30. Sort du coma. Obnubilation. Myosis. Pas d'œdèmes. Réflexes rotuliens abolis. Réflexes achilléens faibles. Babinsky bilatéral. Pouls 120. Température 37°5. T. A. = 15 $\frac{1}{2}$ -11 au Vaquez. 125 gr. d'urines albumineuses, contenant de nombreuses hématies. Absence de cylindres. B. d. c. + +.

Le 25 avril à 15 heures. Sort du coma. Aucun trouble subjectif. 250 gr. d'urines albumineuses.

17 h. 30. T. A. = 15 $\frac{1}{2}$ -10 $\frac{1}{2}$ (Vaquez). Au Pachon : 17-8 $\frac{1}{2}$. Température 37°3.

22 h. 15. Pouls 100. T. A. = 16-10 $\frac{1}{2}$ (Vaquez).

Le 26 avril à 9 heures. Etat général excellent. Pas de céphalées ni troubles digestifs. Utérus souple. B. d. c. + +. Col effacé, dilatation 50 centimes. Membranes intactes. Urée sanguine 1 gr. 15, 6 gr. d'albumine.

10 h. 40. T. A. = 16-10. Température 37°. Pouls 92.

12 heures. Température 37°. Pouls 96.

13 heures. Contractions utérines régulières. Membranes intactes. B. d. c. + +. H. U. = 28 cm. Dilatation 5 fr. O. I. G. A.

Le 27 avril à 0 h. 40. Dilatation complète. Rupture artificielle des membranes. Liquide normal.

A 0 h. 55. Expulsion d'un garçon vivant, pesant 1550 gr. Durée du travail 12 heures.

Délivrance naturelle 45 minutes après, 260 gr. Placenta

aplati. Face utérine trilobée. Coupe : zone d'infiltration ecchymotique, aspect d'infarctus récent. Membranes 28-4. Insertion basse du placenta. Plusieurs infarctus anciens.

Après l'accouchement, à 1 h. 30. T. A. = 16-10 au Vaquez. Au Pachon : Mx = 20; Mn = 10; Moyenne = 14. Bon état général. Pouls 96.

Suites de couches : 38°2 le troisième jour ; 39°5 le septième jour.

Sort le 23 mai en bon état avec son enfant, vivant.

ANNÉE 1931. OBS. 2564. — *Eclampsie de la gestation*. Mort du fœtus et rétention.

C. A..., 32 ans, I-pare.

Règlée à 15 ans, régulièrement, durant 4 jours.

Rougeole, coqueluche, oreillons dans l'enfance. Appendicéctomie en janvier 1930.

Dernières règles, fin mars. Evolution normale de la gestation. L'examen des urines, pratiqué en ville 10 jours avant les accidents, n'a pas révélé de l'albuminurie.

Le 26 septembre, apparition de *céphalée*, *vertiges*.

Le 27 septembre, *céphalée*, *troubles visuels*, éblouissements et chute dans la matinée.

Le 27 septembre à 15 heures, *vomissements* puis *crise d'éclampsie*. La femme fait par la suite 8 nouvelles crises. Coma dans l'intervalle des crises. Saignée à 16 heures, d'environ 300 gr. Amenée à la clinique le 28 septembre à 10 heures, Sub-coma. H. U. = 19 cm. B. d. c. non perçus. Col long fermé.

Température 37°. Pouls régulier, bien frappé. T. A. = 16-10 au Vaquez. Au Pachon : Mx = 18. Mn = 9. P. moyenne 13. 5 gr. d'albumine. Urée sanguine 0 gr. 80. Hecht = 00. Œdèmes des membres inférieurs.

A 15 heures. Eau de-vie allemande. Lavement purgatif. 4 gr. chloral en lavement. Pouls 84. Température 37°1. B. d. c. ++. T. A. = 17-11 (Vaquez).

Examen ophtalmologique :

Œil droit. artère plutôt grêle. Tension artérielle rétinienne 55. Battements faibles de l'artère. Pas de lésions du fond de l'œil.

Œil gauche : artère plutôt grêle. Dans la région maculaire inférieure, le long de l'artère, quelques exsudats blancs, brillants. Tension artérielle rétinienne impossible à mesurer, la malade se défend.

18 heures. Pouls 84. Température 37°2.

20 heures. Pouls 88. Température 37°2.

29 septembre :

1 heure. T. A. = 29-11 $\frac{1}{2}$ au Vaquez. Au Pachon : 19-11. P. M. D. = 13. Saignée de 300 gr. Lavement purgatif.

4 heures. T. A. = 15-11 $\frac{1}{2}$ (au Vaquez).

8 heures. La femme est sortie du coma. B. d. c. ++. Pas de travail. T. A. = 16-10 $\frac{1}{2}$ (Vaquez). Pachon : 17-8. P. moyenne = 14. 250 gr. d'urines, 4 gr. 50 d'albumine, 0 gr. 75 d'urée sanguine.

9 heures. Pouls 88. Température 36°6. T. A. = 19-9. Moyenne = 14.

Examen ophtalmologique :

Œil droit : léger œdème péripapillaire du bord nasal enrobant surtout l'artère nasale inférieure à son issue de la papille. T. A. rétinienne = 50.

Œil gauche : papille normale. Très petits exudats au-dessous de la macule. Les artères sont beaucoup moins grêles que la veille.

11 heures. Abattement. Pas de troubles subjectifs.

T. A. = 17-12 $\frac{1}{2}$ au Pachon. T. A. = 16-12 au Vaquez. Pouls 88.

22 heures. T. A. = 14-9 au Vaquez, 14 $\frac{1}{2}$ -8 au Pachon. Urée sanguine = 0 gr. 70. 200 gr. d'urines, 6 gr. d'albumine.

30 septembre, 260 gr. d'urines, 2 gr. d'albumine. T. A. = 15-10 (Vaquez).

1^{er} octobre. Délire aigu, agitation extrême à 17 heures. 1 cmc. morphine. Lavement purgatif. T. A. = 17 $\frac{1}{2}$ -11 (Pachon).

18 heures. 1 litre d'urines, 2 gr. d'albumine. B. d. c. ++, T. A. = 14-8.

2 octobre. La femme est sortie complètement de sa prostration. B. d. c. ++.

T. A. = $17\frac{1}{2}$ - $11\frac{1}{2}$. 500 gr. d'urine, 0 gr. 50 d'albumine.
Eau lactosée.

3 octobre. 1 litre d'urine, 1 gr. d'albumine. Eau lactosée.

5 octobre. Céphalée passagère. Quelques brouillards devant les yeux. 250 gr. d'urine, 1 gr. d'albumine. T. A. = 15 - $11\frac{1}{2}$.

Disparition des bruits du cœur fœtal.

6 octobre. Psychisme normal. 2 litres d'urine. Pas d'albumine. T. A. = 15 - 11 . B. d. c. non perçus.

7 octobre. 750 gr. d'urines. Pas d'albumine. T. A. = $13\frac{1}{2}$ - 10 .

10 octobre. 750 gr. d'urines. Pas d'albumine. T. A. = 13 - 9 .

12 octobre. 750 gr. d'urines. Pas d'albumine. T. A. = 14 - $10\frac{1}{2}$.
Quelques vertiges et troubles visuels.

Le 13 octobre à 9 heures, début du travail. A 11 h. 40 dilatation complète.

A 11 h. 45 expulsion d'une fille macérée, 920 gr.

A 12 h. 25. Délivrance naturelle, 190 gr. Placenta aplati, brunâtre. La face utérine est dense et paraît tassée. A la coupe : infiltration diffuse. Pas d'infarctus net.

Après la délivrance : T. A. = $13\frac{1}{2}$ - $9\frac{1}{2}$. Traces d'albumine.

Suites de couches apyrétiques. Diurèse de 1 l. $\frac{1}{2}$ à 2 litres. 0 gr. 50 d'albumine le 14 octobre ; pas d'albumine les jours suivants. Tension artérielle normale.

Examen ophtalmologique :

Tension artérielle rétinienne normale. Papille gauche normale.
Léger œdème du nerf optique droit.

Le 23 octobre. Urée sanguine 0 gr. 38. Constante d'Ambard 0,109.

La femme sort guérie le 29 octobre.

IV

LA CÉPHALÉE.

La céphalée est un des prodromes les plus constants et dont la valeur pronostique est considérable. C'est un des symptômes subjectifs les plus fidèles. Nous l'avons trouvé dans 100 cas. Son apparition chez une femme approchant du terme doit faire penser à l'imminence des accès éclamptiques.

Elle relève le plus souvent de l'hypertension, plus rarement sans doute de l'œdème cérébral, mais jamais de l'azotémie dont le taux est, chez ces femmes, variable et de peu d'importance pronostique.

La céphalée a une localisation spéciale sur laquelle M. PINARD a beaucoup insisté : c'est une *céphalée frontale*, avec sensation de constriction des tempes. Plus rarement elle occupe toute la tête ou se localise à l'occiput, ou sur l'un des côtés de la tête.

Elle peut exister seule ou s'accompagner d'autres symptômes, de névralgies diverses nettement localisées sur le trajet de tel ou tel nerf.

Tantôt légère et fugitive, n'apparaissant qu'en certains moments, tantôt très vive, les malades la prennent souvent pour des migraines. Elle devient de

plus en plus persistante, plus intense, plus tenace, rebelle aux analgésiques. Elle est continue, mais présente des exacerbations par moments, mais surtout le matin au réveil.

Parfois elle est d'apparition lente et progressive, d'abord simple lourdeur de la tête, augmentant progressivement, précédant les accès convulsifs de plusieurs semaines.

Parfois elle est d'apparition brutale, précédant de très peu les crises convulsives.

Mais c'est surtout lorsque les accès deviennent imminents qu'elle présente de véritables poussées paroxystiques.

V

LA DOULEUR ÉPIGASTRIQUE.

La barre épigastrique de CHAUSSIER est un symptôme fréquent d'imminence des accès convulsifs. Nous l'avons trouvée dans 45 cas.

Souvent les femmes s'en rendent mal compte.

Chez les unes, c'est une sensation de brûlure gastrique qui domine ; chez d'autres une sensation de poids épigastrique, de barre plus ou moins violente, continue, mais présentant des exacerbations nocturnes.

VI

LES TROUBLES OCULAIRES.

Les troubles oculaires constituent un prodrome des plus fréquents et des plus importants, dont l'apparition doit faire craindre l'imminence des accès convulsifs.

Ils traduisent rarement l'existence d'une *rétinite gravidique* ; souvent il s'agit d'*amaurose sans lésions ophtalmoscopiques* ; mais le plus souvent ils traduisent l'existence d'une *hypertension artérielle rétinienne*.

*
* *

A. — La *rétinite gravidique* est exceptionnelle comme prodrome de l'éclampsie. Elle apparaît alors chez des femmes ayant déjà depuis assez longtemps des symptômes qui à eux seuls doivent faire redouter l'apparition des accès convulsifs.

Les troubles visuels sont plus ou moins intenses, d'apparition lente et progressive, durables. Ils s'accompagnent de lésions du fond de l'œil : œdème, hémorragies, exsudats blanchâtres. Ces lésions coexistent avec une hypertension artérielle rétinienne souvent considérable.

B. — L'amaurose est un signal d'alarme de premier ordre. Sa constatation doit faire craindre l'apparition des accès convulsifs dans un assez court laps de temps.

Le plus souvent l'amaurose s'installe brusquement. La malade devient aveugle en quelques minutes. Les deux yeux sont toujours atteints avec une égale intensité.

Dans d'autres cas l'amaurose est précédée pendant quelque temps d'obnubilations passagères et surtout de troubles de l'accommodation. Cette parésie de l'accommodation est à elle seule un symptôme d'imminence d'éclampsie.

Parfois c'est à la suite d'une amblyopie progressive que l'amaurose s'installe au bout de quelques heures à un jour.

Le caractère ophtalmologique de l'amaurose est *l'absence de toute lésion du fond de l'œil*.

L'amaurose peut parfois précéder l'albuminurie. Le plus souvent elle coexiste avec d'autres prodromes.

Elle n'est souvent que la traduction de l'hypertension artérielle rétinienne.

C. — La tension artérielle rétinienne. — L'étude de la tension artérielle rétinienne peut donner des renseignements importants dans l'étude de l'éclampsie.

La tension artérielle rétinienne normale est (d'après BAILLIART) de :

65 à 70 mm. de Hg. — pour la tension *systolique*.

30 à 35 mm. de Hg. — pour la tension *diastolique*.

La pression artérielle *rélinienne* est conditionnée par la tension artérielle *générale*. A l'état normal, la pression artérielle *rélinienne* est sous la dépendance absolue et directe de la pression *générale*, dont elle suit toutes les variations (BAILLIART).

$$T. A. mx. \text{ rélinienne} = T. A. mx. \text{ générale} \times 0,54.$$

$$T. A. mn. \text{ rélinienne} = T. A. mn. \text{ générale} \times 0,45.$$

Grosso modo, on peut donc dire que les valeurs maxima et minima de la tension artérielle *rélinienne* correspondent à la moitié de la tension artérielle *générale*.

Lorsqu'il existe de l'*hypertension artérielle rélinienne*, les valeurs sont supérieures à :

80 mm. de Hg. — dans l'*hypertension rélinienne* maxima.

40 mm. de Hg. — dans l'*hypertension rélinienne* minima.

L'*hypertension artérielle générale* s'accompagne le plus souvent d'*hypertension artérielle rélinienne*. Lorsque les chiffres de la pression *rélinienne* sont élevés, il faut chercher l'*hypertension générale*.

Les signes d'hypertension artérielle rélinienne sont :

- 1^o les accès de cécité totale ou partielle survenant brusquement chez des sujets en apparence bien portants ;
- 2^o les mouches volantes, noires, mobiles indépendamment des mouvements des globes oculaires ;
- 3^o la sensation de voir les objets à travers un brouillard transparent ;

4^o plus rarement, l'apparition à la périphérie du champ visuel de *points brillants*, apparaissant et disparaissant brusquement.

« C'est dans la rétinite albuminurique et *gravidique* que l'hypertension artérielle rétinienne se rencontre à son maximum (BAILLIART). Elle peut s'élever jusqu'à 120 mm. de Hg. »

Cette hypertension artérielle rétinienne existe à toutes les phases de l'affection. Elle est un signe *précoce*, puisqu'on peut la trouver dans les cas où la fonction visuelle est encore intacte, où l'examen ophtalmoscopique ne révèle aucune lésion. L'hypertension rétinienne peut se trouver dans les cas où il existe des troubles subjectifs (obnubilations passagères, mouches volantes, etc.) sans altérations de l'image ophtalmoscopique. Enfin, l'hypertension rétinienne peut exister alors que la tension artérielle générale est normale.

On voit donc l'importance de la mesure de la pression rétinienne, chez les femmes albuminuriques, dans les cas d'œdèmes, avec ou sans hypertension artérielle, lorsqu'il existe un prodrome d'éclampsie, tel que la céphalée. La constatation d'une élévation de la tension artérielle rétinienne dans ces cas, surtout lorsqu'il n'y a pas encore une forte augmentation de la pression artérielle générale, pourrait être un excellence prodrome d'éclampsie.

D. — Nous avons trouvé des troubles oculaires, dans les cas où il y avait des prodromes fonctionnels

graves, dans 45 cas. Nous n'avons pas tenu compte des cas où ces troubles n'apparurent qu'à la fin des crises. Souvent il s'agissait d'amaurose complète ; souvent aussi il s'agissait de troubles peu accentués : obnubilations passagères, mouches volantes, brouillard transparent, l'amaurose ne survenant qu'après l'apparition des accès. Il est probable que dans ces cas les troubles traduisaient l'existence d'une hypertension rétinienne. Dans deux cas où il y avait eu des troubles oculaires avant l'apparition des accès, on trouva des lésions de rétinite : exsudats blanchâtres, œdèmes péripapillaires, après l'apparition des accès. L'examen du fond de l'œil ne fut pratiqué avant l'apparition des accès que dans un seul cas (obs. 1397, année 1927) : fond d'œil normal. Amaurose d'origine corticale.

Au cours ou après les accès convulsifs, l'examen du fond d'œil fut pratiqué dans 6 cas :

Dans 2 cas, il y avait des lésions de rétinite :
observation 2564, année 1931 et observation
3055, année 1932 ;

Dans 4 cas le fond d'œil était normal. Il s'agissait d'amaurose.

La tension artérielle rétinienne fut prise dans 3 cas, après l'apparition des accès :

Une fois on trouva une tension artérielle minima de 55.

Une fois on trouva une T. A. $mx = 140$, et $Mn = 75$, donc grosse hypertension rétinienne avec fond d'œil normal.

Enfin dans le cas où il y avait de la rétinite (obs. 3055, année 1932) T. A. $M_x = 160$; $M_n = 120$; alors que la tension artérielle générale était de 17 1/2-12 au Vaquez.

VII

LES AUTRES PRODROMES.

A côté des grands prodromes que nous venons de décrire, il existe d'autres symptômes, moins fréquents mais importants, qui les accompagnent ou apparaissent isolément.

Les troubles digestifs sont assez fréquents. VAN CAUWENBERGHE insiste sur l'importance prodromique de ces troubles qui peuvent exister en l'absence de l'albuminurie, des œdèmes, etc. Ce sont les nausées, les vomissements qui réapparaissent à la fin de la gestation chez des femmes qui n'en présentaient plus depuis plusieurs mois. Les vomissements peuvent être alimentaires ou bilieux, plus rarement sanglants.

Parfois il y a des *troubles intestinaux* : souvent de la *constipation*, rarement de la *diarrhée*. KLAFTEN insiste sur l'importance de la diarrhée comme prodrome éloigné ; diarrhée apparaissant sans raison, sans aucun rapport avec une erreur de régime, à la fin de la gestation.

L'ictère est très rare, et d'une importance considérable. Il traduit une intoxication profonde de l'organisme.

Du côté de *l'appareil circulatoire*, il nous faut signaler les hémorragies diverses, en rapport avec des ruptures vasculaires. La plus fréquente est l'*épistaxis*. Souvent légère et répétée, elle n'est qu'un moyen bienfaisant de dérivation. Plus rarement : *hématémèses*, *hémoptysies* ou *hématuries*.

A l'examen du cœur on peut trouver de la *tachycardie*, de l'*assourdissement des bruits apexiens*, un *bruit de galop* et surtout le *clangor* du deuxième bruit aortique. Ce clangor traduit l'existence d'une hypertension artérielle. Lorsque cette hypertension manque, il traduirait, chez les femmes qui présentent une tension artérielle normale, l'existence d'une hypertension relative (SCHLOSSMANN).

Le *pouls* présente les caractères particuliers déjà signalés par MALRICEAU, VELPEAU, CAZEUX, PAJOT, etc. Il est plus fréquent, dur, plein, tendu, parfois dicrote (BARNES).

Les troubles de *l'appareil respiratoire* sont plus rares, mais très importants.

« Lorsque la respiration reste normale, dit M. PRINARD, on peut jusqu'à un certain point porter un pronostic favorable ; mais l'accélération notable des mouvements respiratoires allant jusqu'à la dyspnée, commande une grande méfiance, car elle est l'indice d'une profonde intoxication de l'organisme. »

La *dyspnée* peut exister comme seul symptôme pré-éclamptique. Tantôt il s'agit d'une simple accélération de la respiration qui est pénible, anxieuse ; d'autres fois elle se manifeste sous la forme d'accès qui peu-

vent simuler l'asthme ; ou bien le rythme se modifie et prend le type de Chyne-Stokes. Dyspnée « *sine materia* », existant indépendamment de l'œdème pulmonaire qui peut survenir brusquement.

KLAFTEN insiste sur l'étude du tracé respiratoire. Au cours d'une gestation normale, le tracé est un peu augmenté à la fin de la gestation, surtout après le huitième mois, mais il n'est pas influencé par l'ingestion d'albuminoïdes.

Dans la période prééclamptique, il a trouvé une augmentation énorme de la courbe respiratoire. Les oscillations du tracé ont une très grande amplitude, de telle sorte qu'un coup d'œil suffirait pour reconnaître ce tracé pathologique. Cette augmentation des oscillations du tracé s'accompagne de tachypnée, précède parfois les accès éclamptiques de 2 à 3 semaines et augmente avant les crises.

L'auteur a étudié le tracé respiratoire chez 89 gestantes et l'a trouvé très élevé et souvent pendant longtemps dans 9 cas. Toutes ces 9 femmes ont fait par la suite des accès éclamptiques. Lorsque ce signe manquait, dans ces 9 cas, il apparaissait après l'ingestion d'albuminoïdes.

Par contre dans les 80 cas où le tracé était normal, il n'y avait aucune modification du tracé après l'absorption des albuminoïdes. Aucune de ces femmes n'a fait de crises d'éclampsie.

L'auteur conclut, en faisant des réserves du fait des cas peu nombreux qu'il a observés, que : « Dans le cas où l'on trouve la *grande respiration*, il s'agit d'un

signe de prééclampsie. Dans les cas où ce signe manque, il est *probable* que les femmes ne feront pas d'éclampsie ». L'auteur n'a pas observé de cas où l'éclampsie convulsive soit survenue malgré l'existence d'albuminurie et d'hypertension, mais en l'absence du signe de la *grande respiration*. Il ne conclue donc pas qu'en l'absence de ce signe l'on puisse écarter avec certitude la possibilité d'apparition des accès éclamptiques.

*
* *

DELORE a insisté sur l'existence d'un *lumbago prodromique* qui existe avec une intensité assez grande, mais qui n'est pas un signe constant.

*
* *

Avec la céphalée, il existe souvent des *crampes*, des *engourdissements des membres*, des *fourmillements*, *sensation de doigt mort*, *bourdonnements d'oreilles*, *diminution de l'ouïe*, des *tintements*, survenant surtout au moment où la crise est sur le point d'apparaître. Ces troubles, et les troubles visuels, rappellent les petits signes de brightisme de DIEULAFOY.

On a signalé des *troubles psychiques éloignés*, plus ou moins nets. Certains sont peu accusés : hébétude, apathie, paresse intellectuelle, lenteur dans les réponses, indifférence pour l'entourage, asthénie, somnolence.

Dans d'autres cas ce sont surtout des *phénomènes*

d'excitation : agitation nocturne, cauchemars, irritabilité. Exceptionnellement : confusion mentale, loquacité excessive, manie aiguë. Les phénomènes d'excitation sont souvent des prodromes précédant de peu les accès convulsifs.

Tous ces troubles traduisent une intoxication profonde de l'organisme et la réaction des organes. L'intensité de ces symptômes est en rapport avec le degré d'intoxication de l'organisme. « Lorsqu'ils ont atteint leur maximum, dit M. PINARD, il se montre un accident qui indique que le système nerveux est profondément touché : c'est l'accès convulsif ».

DEUXIÈME PARTIE

CLASSIFICATION DES OBSERVATIONS

Sur les 201 observations d'éclampsie convulsive, réunies à la Clinique Baudelocque de 1896 à 1932 inclus, nous avons éliminé de notre classification 80 observations parce que incomplètes du point de vue des prodromes.

Nous avons établi une classification basée sur la nature, la gravité et la durée des prodromes.

Les 121 observations sont réparties en 5 groupes :

I. — LE PREMIER GROUPE de 63 observations comprend les cas où les crises convulsives furent précédées d'un *tableau classique de prodromes* subjectifs et objectifs plus ou moins nombreux, mais *prolongé*, durant quelques jours à quelques mois.

II. — LE DEUXIÈME GROUPE de 15 observations comprend les cas où les crises convulsives furent précédées de *prodromes prolongés légers* (albuminurie, œdèmes), les *prodromes graves n'apparaissant* qu'au cours des 24 heures précédant les crises.

III. — LE TROISIÈME GROUPE de 11 observations comprend les cas où les crises convulsives furent précédées de *prodromes légers, mais prolongés* (albuminurie, œdèmes, pendant plusieurs jours).

IV. — LE QUATRIÈME GROUPE de 15 observations comprend les cas où les crises convulsives furent précédées de *prodromes légers et graves* apparus au cours des 24 heures qui précédèrent les crises.

V. — LE CINQUIÈME GROUPE de 17 observations comprend les cas où les crises convulsives ne furent précédées d'aucun prodrome.

I

PRODROMES PROLONGÉS GRAVES.

Les 63 observations de ce groupe se rapportent aux cas où les crises convulsives furent précédées d'un ensemble de prodromes légers et *graves, prolongés*, durant plusieurs jours à quelques semaines.

Tantôt les femmes avaient consulté plus ou moins régulièrement au cours de la gestation. On constata à un moment donné que leurs urines contenaient de l'albumine. Parfois elles avaient des œdèmes. On institua un traitement prophylactique, qui ne fut le plus souvent pas suivi. Les prodromes graves apparurent soit en même temps que l'albuminurie, soit ultérieurement. Ces troubles persistèrent pendant plusieurs jours, parfois malgré le traitement institué et suivi, mais le plus souvent les femmes se refusaient d'entrer dans un service hospitalier et ne suivaient pas le traitement prescrit. Aux prodromes graves succédèrent alors les accès convulsifs, à l'occasion d'un refroidissement, d'un écart de régime, etc.

Tantôt les femmes ne consultèrent qu'à l'occasion des troubles qu'elles présentaient. Depuis plusieurs jours elles avaient mal à la tête, des douleurs épigas-

triques, de l'insomnie, etc. Parfois des œdèmes avaient précédé ces troubles. Les femmes ne s'en inquiétèrent qu'à la longue, et ne consultèrent qu'après plusieurs jours de troubles graves. Elles avaient presque toujours de l'albuminurie. Souvent elles refusèrent l'hospitalisation et ne furent admises qu'après l'apparition des crises convulsives.

Très souvent les femmes ne consultèrent jamais au cours de la gestation, et ce fut à l'occasion de l'apparition des accès convulsifs qu'on les amena à la clinique. Ce fut par l'interrogatoire de l'entourage, et, les jours suivants, par l'interrogatoire de la malade, qu'on apprit l'existence depuis plusieurs jours ou plusieurs semaines de prodromes graves.

Certaines femmes avaient des antécédents pathologiques : *éclampsie* (8 cas), ou prodromes graves d'éclampsie (2 cas), ou albuminurie, aux gestations antérieures ; scarlatine dans l'enfance (3 cas), angines, typhoïde...

L'albuminurie.

L'examen des urines fut pratiqué avant l'apparition des crises convulsives dans 43 cas. Dans 20 cas, les femmes n'ayant jamais consulté, nous ne savons pas si elles ont eu ou non de l'albumine avant les crises.

Sur les 43 cas où l'examen des urines fut pratiqué, dans 37 cas on trouva de l'albumine avant les accès éclamptiques. La date d'apparition de l'albuminurie fut variable. L'albuminurie fut constatée de 3 mois à quelques jours avant la crise.

Dans un cas (*obs. 1811, année 1911*) la femme avait présenté pendant 3 mois de l'albuminurie, des œdèmes, de la céphalée, des bourdonnements d'oreille. Soumise par la suite à un régime lacté absolu, l'albuminurie diminue puis disparaît. Les troubles fonctionnels disparaissent. Les urines restent normales pendant 3 semaines. Peu avant l'accès convulsif, la céphalée réapparaît. La tension artérielle est à 22. Après la crise on note la présence de *traces* d'albumine.

Dans 5 cas, *l'albuminurie manque* avant l'apparition des crises convulsives :

ANNÉE 1898. OBS. 806. — Quatre mois avant l'apparition des accès : dyspnée et vomissements pendant un mois. Hospitalisée à l'Asile Michelet. *JAMAIS d'œdèmes, ni albuminurie* malgré les examens fréquents et réguliers. *Crampes dans les jambes, engourdissements des doigts, sensation de doigt mort, céphalées*, pendant 15 jours avant les accès. *Jamais d'albuminurie*. Dernier examen 8 heures avant l'accès. *Pas d'albumine pendant la crise, mais traces d'albumine après l'accès.*

ANNÉE 1896. OBS. 1938. — *Céphalée* 5 jours avant les crises convulsives, *sans œdèmes ni albuminurie*. La céphalée persiste. *Pas d'albumine* 2 jours avant ni la veille de la crise. Albuminurie après la crise.

ANNÉE 1910. OBS. 47. — *Pas d'albuminurie* au cours des divers examens. *Gestation gémellaire. Œdèmes des membres* 10 jours avant la crise, *pas d'albuminurie*. *Troubles de la vue, augmentation des œdèmes, pas d'albumine*, 3 jours avant. *Céphalée, urines normales* la veille. *Traces d'albumine* après la première crise.

ANNÉE 1919. OBS. 1258. — *Urines normales* pendant la gestation. *Douleurs lombaires, céphalée* depuis 10 jours. *Eblouissements* depuis 48 heures. *Urines normales, gros œdèmes*, la veille de la crise.

ANNÉE 1921. OBS 1611. — Femme hospitalisée au Refuge de l'Avenue du Maine. *Jamais d'albumine, mais œdèmes et céphalée* le matin depuis un mois. Pas de régime. L'œdème se généralise, la céphalée diminue. *Pas d'albuminurie 9 heures avant la crise.* Tension artérielle 18-10 et albuminurie *après* la crise.

L'albuminurie peut donc manquer, même s'il y a des symptômes graves pendant plusieurs jours : mais la présence de ces symptômes suffit pour faire prévoir l'apparition des accès.

Les œdèmes.

Les œdèmes furent constatés dans 35 cas, avant l'apparition des accès convulsifs. Il est difficile de savoir la date exacte de l'apparition des œdèmes par rapport à celle de l'albuminurie. Souvent les femmes ne consultèrent, et l'examen des urines ne fut pratiqué que longtemps après l'apparition des œdèmes. Cependant on put fixer par l'interrogatoire la date d'apparition des œdèmes par rapport à la date d'apparition des accès convulsifs. Les œdèmes apparurent en général assez précocement, plusieurs mois ou plusieurs semaines avant les accès. Rarement ils apparurent quelques jours avant et exceptionnellement la veille des accès. Parfois les œdèmes existaient alors que l'albuminurie manquait, mais dans ces cas il y avait d'autres symptômes graves.

L'intensité des œdèmes fut variable : depuis les œdèmes qu'il faut rechercher jusqu'aux œdèmes généralisés.

La Tension artérielle.

La tension artérielle a été prise dans 10 cas, avant les crises convulsives. Dans un cas (obs. 399, année 1922) la tension artérielle était de 15-11. Dans 9 cas, la tension artérielle était supérieure à 18, atteignant parfois 25 comme maxima au Pachon.

Sur ces 10 cas, dans 8 cas la tension artérielle a été prise au cours des 24 heures qui précédaient les crises. Dans 2 cas on put suivre la marche de la tension artérielle pendant plusieurs jours :

ANNÉE 1924. OBS. 795. — Primipare. *Diphtérie, scarlatine, Rhumatisme articulaire aigu* dans les antécédents. *Maladie mitrale* bien compensée avant la gestation. *Albuminurie, œdèmes* 10 jours avant les accès. T. A. = 25-12, *Oligurie. Céphalée* 4 jours avant les accès. La tension artérielle se maintient au-dessus de 22 malgré le traitement. *Eclampsie convulsive et hémorragique* : hématome rétro-placentaire.

ANNÉE 1927. OBS. 1397. — Goitre. 3 semaines avant les accès : *œdèmes, pseudo-asthme* nocturne puis *dyspnée* diurne, *albuminurie. Tachyarythmie, hypertension*, T. A. = 20-12, *oligurie*. Urée sanguine 0 gr. 59.

Céphalée, amaurose (examen du fond d'œil), T. A. = 23-13 : 2 jours avant, *albuminurie* 7 gr. 30. *Dyspnée*.

T. A. = 25-13 après le premier accès convulsif.

Au cours des crises convulsives la tension artérielle a été prise dans 20 cas :

elle fut supérieure à 18 comme maxima, allant jusqu'à 25, dans 16 cas ;

de 15 à 17 comme maxima, dans 3 cas ;

de 10-6, dans un cas.

Prodromes subjectifs graves.

Toutes les femmes présentèrent des prodromes subjectifs graves pendant plusieurs jours. Dans 44 cas, ces prodromes précédèrent les crises de plus de 8 jours, souvent de plusieurs semaines et même des mois. Dans 19 cas, ces troubles apparurent 48 heures à une semaine avant les crises. En somme, troubles graves de longue durée.

Il s'agissait le plus souvent de *céphalées* (57 cas), *barre épigastrique* (32 cas), *de troubles de la vue* (25 cas), *vomissements* (14 cas), *de l'agitation*, *de l'insomnie* ou au contraire *asthénie*, *somnolence* ; *crampes*, *sensation de doigt mort*, *troubles de l'ouïe*, *dyspnée*, parfois *épistaxis* (4 cas).

Les symptômes les plus fréquents furent donc : la *céphalée*, la *barre épigastrique* et les *troubles de la vue*. Nous avons tenu compte des seuls cas où les troubles de la vue précédèrent l'apparition des crises convulsives. L'examen du fond de l'œil fut pratiqué dans 5 cas, dont 1 fois seulement avant les accès convulsifs (obs. 1397, année 1927 : *amaurose sans lésions du fond d'œil*).

*
* *
*

Nous avons vu que ces prodromes graves peuvent exister même en l'absence de l'albuminurie. Bien qu'il soit impossible de préciser avec exactitude le moment de l'apparition de ces troubles par rapport au moment de l'apparition de l'albuminurie (les

femmes n'ayant souvent consulté que très tard), il semble que le plus souvent l'albuminurie précède les troubles fonctionnels, qu'elle apparait rarement en même temps que ces troubles et qu'il est exceptionnel qu'elle soit précédée par eux.

Le groupement des divers prodromes est variable : tantôt il n'y en a qu'un : c'est presque toujours la *céphalée*. D'autres fois les prodromes sont nombreux, réalisant souvent un tableau complet.

*
* * *

Nous avons cherché le moment d'apparition des crises convulsives dans ces 63 cas :

Eclampsie de la gestation *sans* début de travail consécutif :
24 cas.

Eclampsie de la gestation *avec* début de travail consécutif :
14 cas.

Eclampsie au cours de la période de dilatation : 8 cas.

Eclampsie au cours de la période d'expulsion : 6 cas.

Eclampsie du post-partum : 11 cas.

Bien que les crises convulsives soient apparues dans certains cas au cours du travail ou du post-partum, les prodromes graves les précèdent de plusieurs jours, et apparaissent toujours au cours de la gestation.

La mortalité maternelle dans ces cas est de : 9 femmes mortes sur 63 cas, soit 14,28 %.

La mortalité fœtale est de 27 sur 64 enfants, soit 42,18 %.

OBSERVATIONS.

ANNÉE 1897. OBS. 1414. — *Eclampsie de la période d'expulsion. Mère morte. Enfant vivant.*

J. R..., couturière, I-pare, 27 ans. Dernières règles du 1^{er} au 3 novembre.

A partir du septième mois de la gestation : *douleurs vives au creux épigastrique, céphalées, troubles visuels.* Au mois de juillet : *grosse albuminurie.* Ne suit pas le régime institué par un médecin. Consulte le 7 août à la clinique : sommet en G. T. Bassin vicié : Pr. S. P. = 10 cm. 5. La femme ne pouvant pas uriner, repart chez elle. On lui conseille le régime lacté.

Le 9 août à 3 heures. Début du travail. Admise à 20 heures : dilatation 50 centimes. *Albuminurie. Agitation.*

Le 10 août à 1 h. 50, accès éclamptique, à dilatation complète. Chloroforme. Forceps sur la tête à la vulve. Enfant vivant 2.400 gr. D. A. 350 gr. Nombreux infarctus.

Dyspnée, cyanose, pouls imperceptible. Oxygène. Albuminurie = 4 gr.

Le 11 août : alternatives de calme et agitation. Chloral. Théobromine. Température : 38°2.

Le 12 août : oligurie : 385 gr. Agitation. 4 gr. 50 d'albumine. Pouls incomptable.

Le 13 août : agitation dans la journée. 420 gr. d'urines. Albuminurie.

Du 14 au 18 août, alternatives de sub-coma et agitation. Meurt le 19 août à 3 heures.

ANNÉE 1909. OBS. 551. — *Eclampsie de la gestation.*

P. E..., 21 ans, blanchisseuse, V^e gestation.

Première gestation 1914. Arthrite du genou droit. Hospitalisée à Rouen. Appareil plâtré. *Albuminurie.* *Accès convulsifs* au quatrième mois de la gestation. Régime. Nouvel accès 15 jours avant l'accouchement.

Céphalées intenses. *Accouchement provoqué* au huitième mois. **Enfant vivant, mort à 3 ans de broncho-pneumonie.**

Deuxième gestation 1905. Mise au régime lacté depuis le début de la grossesse pour *albuminurie*.

Troisième gestation 1906. Pas de régime. *Accès d'éclampsie* au sixième mois. Accouchement prématuré quelques jours après.

Quatrième gestation. Aucun symptôme spécial. Accouche en novembre 1907 à l'hôpital Bichat. Garçon vivant.

Cinquième gestation actuelle : dernières règles du 4 au 10 août 1908. Rien d'anormal jusqu'au 20 mars. A ce moment : *étourdissements, dyspnée, céphalée, vomissements.* Le 28 mars : accès convulsif. Le 31 mars, nouvel accès. Admise au dortoir. *Albuminurie.* Pas d'œdèmes. **Enfant vivant.**

Le 2 avril, 0 gr. 25 d'albumine.

Le 3 avril à 2 heures, début de travail. A 10 heures : expulsion d'une fille, 2.600 gr., vivante. Placenta 500 gr., en chateaubriand. Suites de couches apyrétiques. Guérison.

ANNÉE 1910. OBS. 148. — *Eclampsie du travail. Mère et enfants vivants.*

M..., femme de ménage, I-pare, 26 ans.

Dernières règles du 12 au 15 mai. Gestation normale jusqu'au milieu de décembre, lorsqu'apparaissent des *œdèmes*, de la *céphalée frontale* très intense. Consulte un médecin qui ne trouve pas d'albumine, et conseille le repos.

Le 23 janvier à 8 heures : début du travail. Admise à la clinique à 13 heures : H. U. = 31 cm. O. I. G. A. B. d. c. + +. Dilatation 50 centimes. *Facies bouffi, œdème des malléoles. Céphalée frontale* très intense, *troubles oculaires.* 12 gr. d'albumine.

A 15 heures : accès. Pouls 90. Température 36°7. Lavement, lavement de chloral. Chloral *per os*. Pas d'autres accès, mais agitation, céphalée. Accouche le 25 janvier à 6 heures : garçon vivant 2.370 gr. Délivrance 480 gr. Foyers hémorragiques anciens.

Garde de l'albumine jusqu'au 29 janvier. Bonne diurèse.
Sort guérie le 5 février.

ANNÉE 1911. OBS. 866. — *Eclampsie du post-partum. Mère et enfant vivants.*

G. A..., 20 ans, I-pare, ménagère. Dernières règles du 14 au 22 septembre.

Gestation normale jusqu'au sixième mois. A ce moment apparaissent des œdèmes de la face, des membres, puis de la vulve. Bientôt *céphalée, barre épigastrique*. Ne consulte pas.

Début du travail le 24 juin à 6 heures. A l'admission : œdèmes considérables des membres inférieurs, de la vulve, sus-pubien, de la face. T. A. = 21,5 ; 12 gr. d'albumine.

Accouche à 14 h. 15 : garçon vivant, 3.340 gr. Délivrance naturelle, 530 gr. Placenta d'aspect normal. Pouls 90. Température 36°7. T. A. = 20.

A 16 heures : accès. T. A. = 23 après la crise.

26 juin : 6 gr. 50 d'albumine.

Sort sur sa demande le 6 juillet.

ANNÉE 1927. OBS. 1397. — *Asystolie. Eclampsie de la gestation. Césarienne corporéale.*

L..., 32 ans, I-pare.

Marche à 11 mois. Réglée à 13 ans.

La femme n'a jamais été malade, en particulier elle n'a jamais eu de rhumatisme articulaire aigu. Jamais de troubles cardiaques.

Originaire de la Haute-Savoie, elle est porteuse d'un goître, depuis son enfance. Le goître ne l'a jamais importunée. Elle avait pourtant eu la voix voilée il y a 7 ans, pendant six semaines.

Dernières règles du 10 au 14 octobre. La gestation a été bien supportée jusqu'au septième mois lorsque apparaissent : des œdèmes légers des membres inférieurs et des crises de *pseudo-asthme nocturne*. Elle consulte à la Maternité, mais ne suit aucun traitement.

Les troubles s'aggravent progressivement. La dyspnée, d'abord

strictement nocturne, devient diurne. L'œdème des membres inférieurs augmente.

Le 31 mai, une analyse d'urine, faite par un pharmacien, décèle 1 gr. d'albumine.

Le 3 juin, 15 jours après l'apparition de ces troubles, la femme est admise à Baudelocque. A l'entrée, elle est *très dyspnéique, orthopnée*. Pas de cyanose. *Œdème généralisé*, surtout marqué aux membres inférieurs, remontant à la paroi abdominale jusqu'à l'ombilic, atteignant les mains, mais respectant la face. L'œdème présente les caractéristiques de l'œdème cardiaque, dur, rosé.

Appareil cardio-vasculaire. — Tachyarythmie très marquée. Impossibilité d'entendre aucun souffle valvulaire. Pouls à 128. T. A. = 20-12. Température 37°2.

Appareil rénal : oligurie, 600 gr. d'urine par 24 heures. Albuminurie de 2 gr. Pas de glucose. Urée sanguine, 0 gr. 59.

Appareil pulmonaire : quelques foyers congestifs à la base gauche.

La femme ne présente ni céphalée, ni troubles oculaires, ni barré épigastrique, ni douleurs lombaires.

La voix est voilée, en rapport avec un noyau goîtreux du volume d'une mandarine, qui semble plonger derrière la fourchette sternale. Il disparaît derrière le sternum à chaque inspiration. Il n'y a pas d'exophtalmie ni de petits signes de Basedow, à l'exception d'une certaine fixité du regard.

Traitement : saignée de 300 gr., abaissant la tension artérielle maxima de 20 à 16. Eau-de-vie allemande. Ventouses scarifiées. Un litre de lait et 1 litre d'eau lactosée.

4 juin. La dyspnée a légèrement diminué. L'œdème est toujours considérable. T. A. = 19 12. Albumine 4 gr. 50. Gestation de 7 mois 1/2 à 8 mois. Présentation transversale. Les bruits du cœur fœtal sont difficiles à percevoir en raison de l'œdème de la paroi abdominale.

Traitement : digitale XX gouttes.

5 juin. Au réveil, *céphalée très vive, brouillard* devant les yeux.

A 9 heures : *amaurose*. T. A. = 23-13 (Vaquez). Albumine 7 gr. 30. *Dyspnée* très marquée.

Saignée de 500 gr., abaissant la tension artérielle maxima de 23 à 19.

Examen du fond d'œil (M. BOURDIER) :

Pupilles : en mydriase moyenne (pas de myosis urémique).
Réflexes iriens normaux.

Fond d'œil : papilles normales ; pas de stase papillaire. Pas de dilatations veineuses. Pas de lésions neuro-rétiniennes azotémiques. Pas d'œdème de la rétine, ni d'hémorragie.

Mobilité extrinsèque normale. Pas de secousses nystagmiformes.

Conclusions : l'amaurose bilatérale semble due à une suppression fonctionnelle temporaire des deux centres corticaux de la vision.

A 13 h. 30, *céphalée* tenace qui précède de peu une *crise d'éclampsie*. T. A. = 25-13. Saignée de 350 gr. abaissant la tension artérielle maxima à 17. 1 cmc. morphine. Lavement purgatif.

A 14 h. 30, deuxième crise éclamptique.

A 15 h. 15, troisième crise éclamptique. T. A. = 17-11. Chloral 5 gr. *per os*. B. d. c. bons. La femme est restée dans le coma depuis le premier accès éclamptique.

M. PORTES décide d'évacuer l'utérus.

A 16 heures, *césarienne corporéale* sans anesthésie. Extraction d'un garçon vivant, pesant 2.400 gr. Placenta 400 gr. Deux petits infarctus anciens.

Au cours de l'intervention la femme réagit un peu. Elle n'est pas shockée l'intervention terminée. Elle reste dans le coma jusqu'à 21 heures. Elle sort alors un peu de sa torpeur et est très agitée toute la nuit.

Le 7 juin, elle se calme et reprend connaissance. La vue est revenue dans la soirée. La *céphalée* a disparu. T. A. = 16-10. Albumine 1 gr. 50. 1.500 gr. d'urines. Le cœur est resté arythmique. La femme présente des phénomènes pulmonaires marqués. Température 38°2. Ventouses scarifiées. Digitaline X gouttes.

Le 8 juin, même état pulmonaire. Dyspnée très intense.

1.500 gr. d'urines. Albumine 1 gr. 75. Température 37°3. Pouls 110. Ventouses scarifiées. Digitaline X gouttes.

Le 9 juin, état pulmonaire très amélioré. La dyspnée a diminué. Pouls plus régulier. Œdème des membres inférieurs, blanc, mou. Albumine 2 gr. T. A. = 17-10. Urines 1.200 gr. Température 38°5. Pouls 90. Digitaline X gouttes.

L'examen oculaire ne montre aucune lésion.

Le 10 juin, T. A. = 17-7. 1.500 gr. d'urines. 1 gr. 75 d'albumine. Pouls 84. Température 37°5.

Le 11 juin, T. A. = 15-8. Urines 2 litres. Albumine +. Pouls 92. Température 37°5. Urée sanguine 0 gr. 51.

Le 12 juin, T. A. = 15-9. Urines 1.750 gr. Température 37°. Pouls 90.

Le 13 juin, T. A. = 16-10. Urines 2.500 gr. Température 37°4. Pouls 94.

Le 14 juin, l'albumine disparaît.

Du 16 au 21 juin, température oscillant entre 38°4 et 39°5. Les urines sont peu abondantes, à un taux inférieur à 1 litre.

La femme quitte le service le 11 juillet. L'arythmie persiste. Bon état général. L'enfant est mort le onzième jour.

Revue le 27 décembre. Depuis la sortie de la clinique son état fut satisfaisant jusqu'à la fin du mois d'août.

Fin août, apparaît de la dyspnée d'effort, une fatigue progressive, de l'œdème malléolaire. Albuminurie. Mise au régime lacto-végétarien par le médecin. Légère amélioration.

Vers le milieu du mois de novembre, les mêmes troubles réapparaissent. Oligurie.

Admise à la clinique le 27 décembre. Pâleur, dyspnée, polypnée. Œdème dur, prenant mal le godet, au niveau des membres inférieurs et de l'abdomen, remontant jusqu'au thorax.

Le foie est très augmenté de volume. Son bord supérieur est au cinquième espace intercostal. Son bord inférieur débordé de 20 centimètres le rebord costal. Foie non douloureux.

Rate percutable.

Poumons, matité des deux bases avec silence respiratoire. La ponction ramène du liquide citrin. Hydrothorax bilatéral.

Cœur : tachyarythmie. Pouls entre 100 et 140, irrégulier, extra-systoles. T. A. = $10 \frac{1}{2}$ - 8 au Vaquez.

250 gr. d'urine par 24 heures, 0 gr. 25 d'albumine. Urée sanguine 0 gr. 75. Constante d'Ambard 0 gr. 245. La femme est envoyée dans le service du Professeur WIDAL.

ANNÉE 1926. OBS. 2456. — *Eclampsie de la gestation, avec début de travail consécutif. Mère vivante. Enfant mort.*

B. L..., 28 ans, II-pare.

Première gestation 1926 : accouchement prématuré au terme de 7 mois. Jamais d'albuminurie.

Deuxième gestation actuelle : dernières règles du 4 au 9 avril.

Vomissements, céphalée pendant toute la durée de la gestation. Gestation non surveillée. Urines non examinées.

Vers le 25 octobre : œdèmes malléolaires et digitaux légers, céphalée continue, douleurs épigastriques, crampes dans le mollet, sensation de doigt mort, mouches volantes.

Vers le 5 novembre, la vue se trouble.

Le 9 novembre, la céphalée est intense. Obnubilation. Ne voit qu'à travers un brouillard. Barre épigastrique.

Dans la nuit du 9 au 10 novembre : épistaxis abondante qui dure toute la nuit. Accès éclamptique.

Le 10 novembre : deuxième accès. Admise à la clinique à 21 h. 30. Accès convulsif à l'admission. Œdèmes des membres inférieurs et de la face. T. A. = 19-12. Pouls à 128. Saignée de 800 gr. T. A. = 15-10.

22 h. 20, l'obnubilation diminue. Persistance de la douleur épigastrique, des céphalées. T. A. = 16-12. Pouls 128. Cathétérisme : 50 cmc. d'urine foncée, 4 gr. 75 d'albumine. Urée sanguine 0 gr. 15. Température 37°7. *Examen obstétrical* : H. U. = 21 centimètres. Col partiellement effacé, dilaté comme 0 fr. 50.

Le 11 novembre, à 1 heure : T. A. = 17-11. Pouls à 130. Température 37°7.

A 9 heures : T. A. = 14-9 $\frac{1}{2}$. Pouls 120. Température 37°4. Albuminurie = 8 gr.

Le 12 novembre, la tension artérielle oscille de 15 10 à 17 11. Pouls de 84 à 104. 1.200 gr. d'urines. 1 gr. d'albumine.

Le 13 novembre, la tension artérielle oscille de 13-8 à 16-11. Pouls de 90 à 100. 1.200 gr. d'urines. 1 gr. d'albumine.

Le 14 novembre à 9 heures : expulsion d'un enfant mort, 1.530 gr. Pas de macération. Délivrance naturelle, 380 gr. Deux gros infarctus, l'un ancien, l'autre récent. Quelques petits infarctus blancs et rouges. Près du bord placentaire, *cupule* d'un diamètre d'une pièce de 5 francs.

Examen oculaire : fond d'œil normal.

Garde de l'albuminurie jusqu'au 24 novembre. La tension artérielle passe de 20 $\frac{1}{2}$ -14, à 15-10. Bonne diurèse. Guérison.

ANNÉE 1932. OBS. 3055. — *Eclampsie de la gestation. Accouchement prématuré 7 jours après.*

F. M..., 31 ans, ouvrière, II-pare.

Première gestation 1920. Gestation et accouchement normaux. Enfant vivant.

Deuxième gestation actuelle. Dernières règles du 15 au 20 mai. Admise le 8 décembre à 20 heures après un accès d'éclampsie. Aurait consulté 2 fois à Tarnier et son médecin n'aurait pas trouvé d'albumine un mois et demi auparavant. Œdèmes d'apparition progressive, troubles digestifs, céphalée depuis un mois. Insomnie.

A l'admission : H. U. = 24 cm. Col long, fermé. B. d. c. ++. Gros œdèmes des membres et de la face. 3 gr. d'albumine. T. A. = 20-12. Saignée de 200 gr. T. A. Mx. = 15, puis brusquement à 17. Quelques mouvements convulsifs, puis accès éclamptique. T. A. = 21-11. Saignée de 300 gr. 20 h. 50. Accès. T. A. = 21-12. Saignée de 350 gr. 22 h. 45. T. A. = 14 $\frac{1}{2}$ -10.

Le 9 décembre : 1 gr. d'albumine. T. A. = 16-11. Température 37°3.

A 15 heures : T. A. = 19-13. Pouls 120. B. d. c. ++. Légère céphalée. A 15 h. 30 : T. A. = 20 $\frac{1}{2}$ -14. Saignée de 400 gr. T. A. = 18-13. Urée sanguine = 0 gr. 38. A 22 heures : T. A. = 18-11. Pouls 104.

Le 10 décembre : la tension artérielle oscille entre 17 $\frac{1}{2}$ -11 et 19-12. 1 gr. d'albumine. Légère céphalée.

Le 11 décembre : T. A. entre 18-11 $\frac{1}{2}$ et 19-12 $\frac{1}{2}$. 4 gr. d'albumine. Légère céphalée.

Le 12 décembre : T. A. = 19-12 $\frac{1}{2}$. 1 gr. d'albumine.

Le 14 décembre : céphalée. Troubles oculaires. T. A. = 17-11. 1 gr. d'albumine. B. d. c. ++.

Le 15 décembre. Céphalée. Troubles oculaires. 1 gr. 50 d'albumine. T. A. = 17 $\frac{1}{2}$ -12. Urée sanguine = 0,68.

Examen ophtalmologique : œdème léger de la papille gauche. Tension artérielle rétinienne = Mx. 160 ; Mn. = 120.

Entre en travail le 16 décembre. Accouche d'un enfant vivant de 900 gr. T. A. = 18-13. Délivrance artificielle pour non décollement du placenta. Placenta 230 gr. Un infarctus blanc et quelques infarctus rouges.

Suites de couches apyrétiques. Garde un peu d'albumine jusqu'au 21 décembre. Bonne diurèse. Sort guérie.

II

PRODROMES LÉGERS PROLONGÉS.

PRODROMES GRAVES RÉCENTS.

Nous avons réuni dans ce groupe 15 observations concernant des éclamptiques chez lesquelles les crises d'éclampsie convulsives furent précédées d'un *tableau clinique d'albuminurie gravidique* (avec ou sans œdèmes) *prolongé, les prodromes graves*, tels que céphalée, hypertension, etc. *n'apparaissant qu'au cours des 24 heures qui précédèrent les crises.*

Les femmes consultèrent toujours au cours de leur gestation. L'examen des urines montra l'existence d'une *albuminurie* variable dans 14 cas. Certaines avaient des *œdèmes*, parfois importants, parfois discrets (10 cas). L'albuminurie, avec ou sans œdèmes, apparut à une époque variable par rapport à la date d'apparition des crises convulsives ; le plus souvent plusieurs semaines ou plusieurs mois avant l'apparition des accès éclamptiques. Un traitement fut institué. Les femmes le suivirent ou non.

Dans un seul cas (obs. 2611, année 1930), l'albuminurie manqua avant l'apparition des crises. La gestation fut normale. Jamais les urines ne con-

tiennent de l'albumine au cours des divers examens. Elle vint à la clinique parce qu'elle présentait quelques douleurs. Urines normales. T. A. = $13\frac{1}{2}$ -7 à l'appareil de VAQUEZ. Aucun prodrome fonctionnel, mais léger œdème des membres inférieurs. La femme est hospitalisée, mise au régime lacto-végétarien. Les œdèmes augmentent. Urines normales. T. A. = $13\frac{1}{2}$ -7. Les accès convulsifs furent précédés, comme dans les autres observations, de prodromes graves (céphalée), apparus quelques heures avant. L'albuminurie ne se manifesta que 23 heures après la première crise convulsive. T. A. = 18-11 après la première crise.

En somme *albuminurie gravidique avec ou sans œdèmes* ou simplement *œdèmes* des membres inférieurs. C'est le tableau clinique présenté par les femmes. Sa durée fut variable. Souvent plusieurs semaines ou des mois.

Les prodromes graves n'apparurent qu'au cours des 24 heures qui précédèrent les crises. Ils furent de courte durée : quelques minutes à plusieurs heures. Ils s'agissait le plus souvent de *céphalée* (13 cas), *isolée* (4 cas) ou *associée* (7 cas) à *des troubles de la vue* soit légers (2 cas), soit importants (*amaurose* : 2 cas), *barre épigastrique* (3 cas), *bourdonnements d'oreilles*, *dyspnée*, *vomissements*, *somnolence*.

Dans un cas, une *agitation* intense apparut avant la crise.

La tension artérielle fut prise avant les crises, dans 7 cas. Elle était inférieure à 14 maxima, dans 1 cas. Dans un cas, la tension artérielle qui était normale-

ment de 14-9 $\frac{1}{2}$ au Vaquez, augmenta à 17-12, 12 heures avant la crise, puis 22-15 peu avant la crise (obs. 584, année 1921).

Dans un cas (obs. 1786, année 1927) la tension artérielle était de 19-11, 17 heures avant la crise. Elle descendit à 16-10, peu avant la crise. Après la première crise, la tension artérielle était de 15-10, puis augmenta à 19-11.

Dans les 4 autres cas, on trouvait une hypertension importante (maxima de 18 à 26).

* * *

Sur les 15 cas de ce groupe, il s'agissait de :

- 1 cas d'éclampsie de la gestation avec début de travail consécutif ;
- 6 cas d'éclampsie du travail même ;
- 1 cas d'éclampsie de la période d'expulsion ;
- 7 cas d'éclampsie du post-partum.

* * *

L'étude de ces 15 cas nous montre que les crises d'éclampsie peuvent être précédées d'une longue période de prodromes légers, albuminurie, œdèmes, les prodromes graves, céphalée, hypertension, etc. n'apparaissant que quelques heures avant les crises. L'apparition d'un prodrome grave : céphalée, hypertension, etc. chez une albuminurique peut être suivie dans un court délai de crises convulsives. Ces

troubles graves semblent apparaître chez les albuminuriques surtout au cours du travail, les crises se produisant dans ces cas soit au cours du travail même, soit au cours du post-partum. La constatation d'un prodrome grave chez une albuminurique en travail doit faire craindre l'apparition des crises convulsives dans les heures qui suivent.

*
* *

La mortalité maternelle est dans ces cas de :
2 femmes mortes sur 15 cas, soit 13,33 %.

La mortalité fœtale est de 1 sur 15 enfants, soit
6,66 %.

OBSERVATIONS.

ANNÉE 1896. OBS. 842. — *Eclampsie au cours du travail même.*
Mère vivante. Enfant mort.

P..., 32 ans, I-pare. Scarlatine à 24 ans.

Dernières règles 25 août. *OEdèmes* des membres inférieurs au cours des 3 derniers mois de la grossesse. Entre en travail le 16 mai à 17 heures. Dans la nuit du 16 au 17 mai, *céphalées*, *nausées*, *vomissements*, *troubles de la vue*.

Admise à la clinique le 17 mai à 6 h. 30. Les urines se prennent en masse. Sitôt après son entrée léger accès d'éclampsie. Cinq autres accès par la suite. Forceps. Enfant mort. La mère sort guérie le 7 juin.

ANNÉE 1896. OBS. 828. — *Eclampsie au cours du travail même.*
Mère et enfant vivants.

B..., I-pare, 26 ans, cuisinière. Scarlatine à 6 ans. Typhoïde à 20 ans. Dernières règles du 20 au 30 août. Admise le 9 mai : *grosse albuminurie*, *oedèmes* des membres inférieurs. Régime.

Le 14 mai : 3 grammes d'albumine. Vers 17 heures : *céphalée* violente, *barre épigastrique*. Chloral. Lavement.

Le 15 mai à minuit : début du travail. A 6 heures, accès d'éclampsie. Deuxième accès. Forceps à dilatation complète. Enfant vivant. Délivrance artificielle, hémorragie de la délivrance. Suites de couches apyrétiques.

ANNÉE 1896, OBS. 1217. — *Eclampsie au cours du travail même.*
Mère et enfant vivants.

C..., 17 ans, I-pare, fleuriste. Admise le 12 juin.

Dernières règles du 16 au 20 octobre. A l'entrée : aucun

trouble fonctionnel. *Pas d'albumine*. Le 21 juin : nuage d'albumine. Les jours suivants, 2 grammes d'albumine malgré le régime.

Le 15 juillet à 6 heures : début du travail. Albuminurie. A 19 heures : dilatation 2 fr. *Agitation*, puis accès éclamptique. Accouchement spontané : fille 2.180 grammes, sort guérie le dixième jour.

ANNÉE 1896. OBS. 1220. — *Eclampsie du post-partum. Mère et enfant vivants.*

P..., domestique, 1-pare, 24 ans.

Gestation bien supportée jusqu'au début de juillet. Hospitalisée à l'Asile Michelet. *Albuminurie* pendant 8 jours. Régime. Entre en travail le 16 juillet à 0 h. 30. Accouche à 9 heures. Garçon vivant, 3.080 gr. Délivrance naturelle, 480 gr. 35 minutes après la délivrance : *agitation, troubles visuels, amaurose*, puis crise d'éclampsie unique.

Sort guérie le 18 août.

ANNÉE 1898. OBS. 1530. — *Eclampsie de la gestation avec début du travail consécutif. Mère morte. Enfant vivant.*

F. L..., 32 ans, 1-pare ; admise le 3 septembre à 18 heures, pour prodromes d'éclampsie : *douleur épigastrique, céphalée. Grosse albuminurie.*

Dernières règles fin décembre. H. U. = 28 cm. Deux mois auparavant, urines normales. Albuminurie pendant huit jours. Régime.

Le 4 septembre à 5 h. 20, accès éclamptique. Température à 40°. Pouls 120. A 12 h. 30, nouvel accès. Accouchement le 5 septembre à 5 h. 15 : enfant vivant, 2.000 gr. Délivrance naturelle. Température 36°8. Pouls 130. A 6 h. 25, petits mouvements convulsifs. Dyspnée. Pouls incomptable. Exitus.

ANNÉE 1900. OBS. 1362. — *Eclampsie de la période d'expulsion. Mère morte. Enfant vivant.*

P. E..., primipare, 17 ans ; admise le 24 juillet à 1 heure.

Dernières règles du 11 au 18 octobre. Hospitalisée à l'Asile

Michelet. *Albuminurie* pendant 8 jours. Régime. Début du travail le 23 juillet à 21 heures. A l'admission : dilatation 1 fr. *Albuminurie*. A 20 heures, *céphalée*. A 22 heures, dilatation complète. Deux accès d'éclampsie. Forceps. Fille vivante 3.200 gr. Dernier accès. Placenta normal. Deux autres accès le 25 juillet. Meurt le 26 juillet à 16 heures.

ANNÉE 1902. OBS. 95. — *Eclampsie du post-partum. Mère et enfant vivants.*

D. I..., 19 ans, domestique, I-pare. Rougeole à 8 ans. Dernières règles du 5 au 10 avril 1901. Admise le 2 janvier 1902 : léger œdème des membres inférieurs et de la face. 4 gr. d'albumine. Régime. Purgation. Reste au dortoir 16 jours. *Albuminurie* de 1 à 7 gr. Diurèse de 1.500 à 2.000 gr.

Entre en travail le 18 janvier à midi. Accouche le 19 janvier à 3 h. 55. Fille vivante, 3 230 gr. Délivrance normale, 530 gr., nombreux infarctus blancs. Pouls à 100. Température 36°8. A 6 heures, *nausées, céphalée. Grosse albuminurie*. A 7 h. 20, premier accès. Deux autres accès par la suite. *Albuminurie* dans suites de couches de 7 à 1 gr. Bonne diurèse. Guérison.

ANNÉE 1912 OBS. 192. — *Hydramnios. Rupture prématurée des membranes. Eclampsie du travail. Mère et enfant vivants.*

J. H..., blanchisseuse, 27 ans, primipare. Dernières règles du 7 au 11 juin. Consulte la première fois le 25 janvier. H. U. = 40 cm Hydramnios 0 gr. 25 d'albumine. Hospitalisée. Régime. L'albuminurie varie de 0 gr. 25 à 0 gr. 50. Diurèse de 1.500 à 3.000 gr.

Quitte la clinique le 1^{er} février. Le 7 février à 7 heures, rupture prématurée des membranes. Admise à 8 heures. H. U. = 31 cm Traces d'albumine

Le 7 février à 21 heures, début du travail *Céphalée frontale*. T. A. = 24.

Le 8 février à 8 heures, *céphalée continue, dyspnée, bourdonnements d'oreille*. Ebauche de crise d'éclampsie Saignée de 200 gr. A 10 h. 45, expulsion d'une fille vivante, 2 000 gr. Sort guérie.

ANNÉE 1914. OBS. 1558. — *Eclampsie du post-partum. Mère et enfant vivants.*

B. M..., blanchisseuse, 27 ans, I-pare. Erysipèle à 24 ans.

Dernières règles du 8 au 14 mars. *Albuminurie* depuis le début de novembre. Ne suit pas le régime. Le 19 décembre à 4 heures, rupture des membranes. Admise le 22 décembre à 13 heures. Dilatation 5 francs. B. d. c. + +. *Œdèmes des membres inférieurs*. T. A. = 24. *Grosse albuminurie*. Pas de troubles fonctionnels. A 17 h. 25, expulsion d'une fille vivante, 2.650 gr. Délivrance naturelle à 18 h. 50. Placenta d'aspect normal. A 18 h. 40, violente *céphalée*, *troubles visuels*. Peu après, accès éclamptique. Saignée de 500 gr. Tension artérielle après la saignée = 20.

Sort sur sa demande le quinzième jour, gardant encore 0 gr. 50 d'albumine.

ANNÉE 1918. OBS. 939. — *Eclampsie du post-partum Mère et enfant vivants.*

K. L..., 33 ans, I-pare, concierge.

Dernières règles du 16 au 20 novembre. Gestation suivie à Baudelocque. *Albuminurie* au huitième mois. Régime non suivi. Le 10 août : *albuminurie*, *œdèmes* des membres inférieurs. T. A. = 18-14. Le 11 août à 8 heures : début du travail. A 18 h. 30 : expulsion d'une fille vivante, 2.300 gr. Délivrance naturelle à 19 heures, placenta normal. A 3 heures : *agitation*, *céphalée* violente. A 23 h. 40 : accès éclamptique. Le 12 août à 1 h. 40 : deuxième accès. A 4 heures, troisième accès, 1 gr. d'albumine. *Albuminurie* persistant pendant les suites de couches : 1 gr. à 0 gr. 25. Diurèse de 2.000 gr. Quitte le service le 21 août ayant encore 0 gr. 25 d'albumine. Enfant pesant 2.340 gr.

ANNÉE 1919. OBS. 690. — *Eclampsie du post-partum. Mère et enfant vivants.*

L. E..., 48 ans, II-pare, ménagère.

Première gestation 1917. Accouchement normal.

Deuxième gestation : dernières règles, octobre (?). Consulte le 8 mai : *Pas* d'albumine. Le 18 juin à 18 heures : rupture des

membranes. Admise à 22 heures *OEdème généralisé* aux membres inférieurs, à la vulve, à la face, depuis plusieurs jours. Pas de troubles subjectifs. *Albuminurie*. T. A. = 26-14.

Le 19 juin à 1 heure : début du travail. A 4 h. 15 : expulsion d'un enfant vivant, 2.950 gr. Légère hémorragie. T. A. = 21-14. Pouls à 80. Légère *céphalée*. A 5 h. 15, délivrance. Un infarctus ancien et un récent. A 6 heures : la *céphalée* augmente. T. A. = 23-14. A 6 h. 15, accès éclamptique. Saignée de 500 gr. Urées sanguine 0 gr. 23. T. A. = 24-14. Deux autres crises par la suite. Guérison.

ANNÉE 1921. OBS. 584. — *Eclampsie du post-partum. Mère et enfant vivants*

A. G..., 26 ans, troisième gestation. Rougeole à 6 ans ; grippe en 1918.

Première gestation : accouchement prématuré. Enfant décédé 4 jours après.

Deuxième gestation 1918 : avortement de 2 mois $\frac{1}{2}$. Curettage.

Troisième gestation actuelle : dernières règles du 17 au 20 juin 1920. Gestation surveillée par un médecin. En octobre apparition d'*albuminurie*. Régime lacto-végétarien. L'*albuminurie* persiste. Le 1^{er} mars : 3 gr. d'albumine. Régime lacté absolu. Le 15 mars : 3 gr. d'albumine. T. A. 14-9 $\frac{1}{2}$. Le 30 mars à 3 heures, début du travail. A 10 heures : T. A. = 17-12. A 10 h. 45 : expulsion d'une fille vivante, 2.750 gr. A 11 h. 30 : délivrance naturelle, 470 gr. Aspect normal du placenta. A 22 h. 15 : *céphalée* intense. *Amaurose*. T. A. = 22-15. Peu après crise d'éclampsie, bientôt suivie d'une seconde crise. Saignée de 700 gr. T. A. = 15-11.

Sort guérie le 9 avril.

ANNÉE 1921. OBS. 2034. — *Eclampsie du travail. Mère et enfant vivants.*

L..., 19 ans, primipare. Rougeole dans l'enfance.

Dernières règles du 18 au 20 mars. Admise au Refuge de l'Avenue du Maine. *Albuminurie* vers la fin de la gestation. Entre en travail le 11 décembre. Admise à 17 heures : *oedèmes* des membres

inférieurs, suspubien et de la face. *Céphalée* intense et *barre épigastrique* depuis le matin. *Albuminurie*. A 18 heures : crise d'éclampsie. A 18 h. 15 : deuxième crise. T. A. = 22. Saignée de 700 gr. T. A. = 15. *Urée sanguine* = 0 gr. 37. *Albuminurie*. Dilatation 1 franc. A 23 heures : T. A. 16 $\frac{1}{2}$ -10 $\frac{1}{2}$. Pouls 104.

Le 12 décembre : 3 crises. A 5 heures, forceps. Enfant vivant 3.140 gr. Délivrance naturelle. Hémorragie de 800 gr. T. A. = 16 au Pachon. Coma. Le 13 décembre : sub-coma. T. A. = 15-6 $\frac{1}{2}$. *Albuminurie*.

Le 23 décembre : pas d'albumine, ni œdèmes. T. A. = 13 $\frac{1}{2}$ -7. Guérison.

ANNÉE 1927. OBS. 1786. — *Eclampsie du port-partum. Mère et enfant vivants.*

D..., I-pare, 25 ans. *Diphthérie, scarlatine* à 8 ans.

Dernières règles 8 novembre. *Albuminurie* au dernier mois de la grossesse. Admise le 2 août à 14 h. 30 : urines légèrement albumineuses. T. A. = 19-11. Léger œdème malléolaire. Début du travail à 20 h. 30. Accouche le 3 août à 2 h. 10 : enfant vivant, 2.400 gr. Délivrance naturelle, 380 gr. Placenta normal. Peu après *violente céphalée*. T. A. = 16-10. A 5 heures : accès éclamptique. T. A. = 15-10.

A 7 h. 30 : nouvelle crise. T. A. = 19-11. *Albuminurie*. Petite saignée. Suites de couches apyrétiques. *Albuminurie* jusqu'au 14 août. Guérison.

ANNÉE 1930. OBS. 2611. — *Eclampsie au début du travail. Mère et enfant vivants.*

C..., 24 ans, primipare, domestique. Rougeole dans l'enfance. Dernières règles 15 mars. Hecht = 00. Gestation surveillée à Beaujon. Evolution normale. Vient consulter le 25 novembre : H. U. = 33 cm. B. d. c. ++. *Œdèmes* des membres inférieurs depuis 3 jours. *Urines normales*. T. A. = 13-7 au Vaquez.

Admise au dortoir. Le 27 novembre : œdème bilatéral très important des membres inférieurs. Pas d'œdème de la face 1.500 gr. d'urines. *Pas d'albumine*. T. A. = 13-7. *Régime*

acto-végétariens sans sel. L'examen des urines, fait tous les matins, montre l'absence d'albumine.

Dans la nuit du 28 au 29 novembre, début du travail. Le 29 novembre dans la matinée : *céphalée violente*, sans autres troubles fonctionnels. La céphalée augmente et à 16 h. 45 — accès éclamptique. T. A. = 18-11. *Pas d'albumine*. Dilatation 2 francs. Saignée de 300 gr. T. A. = 15-9. 15 autres accès éclamptiques. Saignées.

Le 30 novembre à 11 h. 45 — *pas d'albuminurie*. L'*albuminurie* est constatée la première fois à 14 h. 30, soit 22 heures après la première crise. Garde l'albuminurie pendant 6 jours. Accouche le 30 novembre à 21 h. 15 : forceps. Enfant vivant, 2.810 gr. Délivrance naturelle. Quelques infarctus blancs. Sort guérie le 22 décembre.

III

PRODROMES LÉGERS PROLONGÉS.

Dans ce chapitre nous avons réuni 11 observations concernant les femmes chez lesquelles les crises furent précédées d'*avertissements légers*, mais *prolongés*. Ces avertissements étaient dans 10 cas, de l'*albuminurie* d'importance variable (0 gr. 50 à 9 grammes), datant depuis plusieurs semaines. L'*albuminurie* était parfois accompagnée d'*œdèmes* des membres inférieurs, pendant 2 semaines dans 2 cas, pendant 1 mois 1/2 dans un cas.

Dans un cas, l'*albuminurie* manquait (obs. 493, année 1920) ; mais la femme présentait depuis 15 jours environ des *œdèmes des membres inférieurs et de la face*. Il est à noter que la femme avait présenté 9 ans auparavant, à la suite d'une typhoïde, une albuminurie qui avait duré 3 mois et qui avait disparu sous l'influence du régime.

Aucun *prodrome fonctionnel* n'accompagnait l'*albuminurie* ou les *œdèmes*.

Quant à la *tension artérielle*, elle fut prise, avant l'apparition des accès convulsifs, dans 2 cas : observation 1423, année 1929 et observation 1968, année 1925 ;

elle fut respectivement de 15-9 et 15-10 au Vaquez.

Au cours des crises convulsives, la tension artérielle fut prise dans 6 cas : dans un cas elle fût de 141/2-9 ; dans les autres elle fut supérieure à 18 Mx.

En résumé : *albuminurie* plus ou moins importante, avec ou sans œdèmes, très légère augmentation de la tension artérielle maxima, furent les seuls symptômes qui précédèrent l'apparition des crises convulsives.

* * *

Sur ces 11 cas, les crises apparurent :

- 5 fois au cours de la gestation avec début du travail consécutif,
- 1 fois au cours de la période de dilatation,
- 2 fois au cours de la période d'expulsion,
- 3 fois au cours du post-partum.

* * *

La mortalité maternelle est dans ces cas de :
1 femme morte sur 11 cas, soit 9,1 %.

La mortalité fœtale est de : 3 enfants morts sur 11, soit 27,27 %.

OBSERVATIONS.

ANNÉE 1896. OBS. 278. — *Eclampsie de la gestation avec début de travail consécutif. Mère et enfant vivants.*

M..., I-pare, 21 ans. Dernières règles (?). Admise le 15 février 1896. *Albuminurie* notable. Régime lacté absolu. Le 17 février à 15 h. 30 : accès éclamptique. Chloroforme. Chloral. Lavement purgatif. A 20 heures : deuxième accès. Chloral. Le 18 février à 17 h. 15, la femme perd un peu de sang. Dilatation complète. Accouche à 17 h. 25 d'un enfant vivant, 2.300 gr. Délivrance naturelle. Suites de couches apyrétiques. 0 gr. 50 à 0 gr. 25 d'albumine. Sort guérie le seizième jour.

ANNÉE 1897. OBS. 890. — *Eclampsie de la gestation avec début du travail consécutif. Mère et enfant vivants.*

D. T..., 37 ans, quatrième gestation. Trois accouchements antérieurs normaux.

Quatrième gestation actuelle. Dernières règles, octobre. Au septième mois, pendant un mois, gros œdèmes des membres inférieurs. *Albuminurie*.

Le 19 mai, vers 22 heures, *brusquement*, crise d'éclampsie. Coma. Admise à la clinique le 21 mai à 8 h. 30. 1 gr. d'albumine. Accouchement à 10 h. 45. Fille vivante 1.320 gr., mise à la couveuse. Délivrance naturelle. Quelques infarctus anciens.

Suites de couches apyrétiques. Urines abondantes ; 0 gr. 50 d'albumine jusqu'au 3 juin. Sort guérie le 26 juin. Enfant 1.230 gr.

ANNÉE 1901. OBS. 1472. — *Eclampsie du post-partum. Enfant mort. Mère vivante.*

P. B..., I-pare, 26 ans.

Dernières règles du 18 au 22 novembre. Gestation normale jusqu'au début du mois d'août, lorsqu'apparaît de l'*albuminurie*. Régime lacté pendant 15 jours.

Début du travail le 23 août à 4 heures. Admise le 24 août à 9 heures. Dilatation 2 frans. 9 gr. d'albumine. B. d. c. + +. A 16 h. 30 expulsion d'une fille mort-née, 1.970 gr. Délivrance spontanée 5 minutes après. Placenta 330 gr. Nombreux infarctus.

Dix minutes après, accès éclamptique.

L'albuminurie persiste pendant son hospitalisation. Bonne diurèse. Sort sur sa demande le 5 septembre.

ANNÉE 1903. OBS. 1064. — *Eclampsie de la gestation. Mort du fœtus et rétention. Mère guérie.*

M. J..., deuxième gestation. Première gestation normale. Enfant vivant.

Deuxième gestation actuelle. Consulte à la clinique. *Albuminurie*. Régime. Le 15 juin, elle prend d'autres aliments. Quelques heures après, à 19 heures, accès éclamptique. Nouvel accès le 16 juin dans la matinée. Pendant le transport à la clinique troisième accès. Admise le 16 juin. Deux nouveaux accès. Gestation de 6 mois environ. Fœtus mort.

Le 17 juin : 5 gr. d'albumine. 1.500 gr. d'urines.

Le 24 juin : expulsion d'un fœtus mort et macéré. Placenta 180 gr., petit, altéré presque en totalité. L'albuminurie disparaît le 27 juin.

ANNÉE 1905. OBS. 406. — *Eclampsie de la période d'expulsion. Mère et enfant vivants.*

B. H..., I-pare, 20 ans. Admise au dortoir le 14 mars. Dernières règles du 20 au 25 juin. 7 gr. d'albumine à l'entrée.

Le 17 mars à 15 heures, début du travail. A 20 heures dilatation complète. Peu après *crise d'éclampsie*. A 20 h. 10 expulsion d'une petite fille vivante, 2.000 gr. Délivrance spontanée. Infarctus blancs. Deux autres accès après la délivrance.

Garde de l'albumine jusqu'au 29 mars. Sort guérie le 1^{er} avril.

ANNÉE 1920. OBS. 493. — *Eclampsie du post-partum. Mère et enfant vivants.*

L. M..., caissière, I-pare, 25 ans.

Typhoïde à 16 ans : troubles hépatiques et *albuminurie* pendant trois mois. Régime.

Dernières règles 14 au 18 juin. A consulté plusieurs fois. Jamais d'albumine. *Œdèmes* des membres inférieurs et de la face pendant les 15 derniers jours de la gestation.

Accouchée par une sage-femme en ville le 15 mars à 7 h. 30. Délivrance naturelle à 8 h. 15. A 8 h. 30, crise d'éclampsie. On appelle un médecin qui assiste à une nouvelle crise. Saignée de 500 gr. Chloral. D'autres crises dans la journée.

Admise à 19 heures. A eu 14 accès. Saignée de 600 gr. 3 nouveaux accès. Coma. *Traces d'albumine* à 21 h. 50.

Le 16 mars à 9 heures : T. A. = 17-8 $\frac{1}{2}$.

Le 18 mars, traces d'albumine. T. A. = 15 $\frac{1}{2}$ -9.

Sort guérie le 27 mars avec l'enfant qui pèse 2.610 gr.

ANNÉE 1925. OBS. 1968. — *Eclampsie de la gestation avec début de travail consécutif. Césarienne post-mortem. Enfant mort.*

V. M..., I-pare, 16 ans.

Gestation bien supportée. Admise le 6 novembre. Enfant vivant. *Urines normales.*

Le 7 novembre : 0 gr. 25 d'albumine. T. A. = 15-9 (Vaquez).

Le 9 novembre : brusquement accès éclamptique à 10 h. 30. T. A. = 20. Saignée de 200 gr. T. A. = 16.

A 11 heures : début du travail. 3 nouvelles crises. T. A. = 13-10. Coma. *Anurie*. — 12 h. 40. Cinquième crise. Saignée de 800 gr. T. A. = 14-6. 8 autres accès. T. A. = 22 (Pachon). Saignée. T. A. = 17-9 $\frac{1}{2}$ au Pachon. *Anurie*.

Fait en tout 21 crises convulsives. Exitus à 23 h. 5. Césarienne *post-mortem*. Enfant mort.

ANNÉE 1926. OBS. 260 bis. — *Eclampsie du post-partum.*

B..., primipare, 24 ans.

Rougeole, ictère, angines dans l'enfance.

Dernières règles du 15 au 17 mai. Admise le 6 février.

Albuminurie depuis 3 semaines. Régime lacto-végétarien. Aucun trouble subjectif, ni œdèmes.

Le 31 janvier au réveil, *bouffissure du visage*. Léger œdème des jambes. Aucun trouble fonctionnel.

Le 4 février, *l'albuminurie* persiste. Entre en travail le 5 février à 15 heures. Le 6 février : 6 gr. d'albumine. Lavements.

A 16 h. 30, dilatation complète. Accouche à 17 h. 20 d'un enfant vivant, 1.920 gr. (il meurt le 8 février).

A 17 h. 35, crise d'éclampsie. Chloroforme. Hémorragie de la délivrance. Délivrance artificielle. Chloral.

Admise à 19 heures. Léger œdème des jambes. T. A. = $10\frac{1}{2}$ - $7\frac{1}{2}$ (Vaquez).

Le 7 février à 8 heures : T. A. = 14-9 (Vaquez). Garde de l'albuminurie jusqu'au 15 février. Sort guérie le 19 février.

ANNÉE 1929. OBS. 1423. — *Eclampsie de la période d'expulsion. Forceps. Mère et enfant vivants.*

B..., ouvrière, 20 ans, 1-pare. Dernières règles du 20 au 25 septembre. Rupture des membranes le 24 juin à 23 heures. Admise le 25 juin à 5 heures : *œdèmes* des jambes et sus-pubien. *Albuminurie*. T. A. = 15-9 au Vaquez. Dilatation 2 francs.

16 heures : *urines sanglantes*. 17 h. 30 : dilatation complète. A 18 heures au cours de l'expulsion, *brusquement*, accès éclamptique. T. A. = 20-10 (Vaquez). Forceps. Enfant vivant 3210 gr. A 18 h. 20 deuxième crise. Saignée de 300 gr. T. A. = 11-6. Délivrance naturelle, 560 gr., 2 petits infarctus.

18 h. 45 : troisième crise. T. A. = 20-8 $\frac{1}{2}$. Saignée de 400 gr. T. A. = 14-7. L'albumine disparaît le 28 juin. Sort guérie le 6 juillet.

ANNÉE 1930. OBS. 1730. — *Eclampsie de la gestation qui continue. Mère et enfant vivants.*

G..., couturière, 1-pare, 20 ans. Dernières règles du 25 au 30 novembre. Albuminurie. Régime non suivi. Le 13 juillet à 23 heures, *sans aucun prodrome subjectif*, accès d'éclampsie convulsive. Saignée de 250 gr. pratiquée par un médecin. Admise à la clinique le 14 juillet à 3 h. 15. Coma. 0 gr. 25 d'albumine.

T. A. = 18-8 au Vaquez. Nouvelle crise peu après l'admission. Saignée de 500 gr. T. A. = 14-9. Urée sanguine 0 gr. 24.

A 3 h. 20, 2 accès. 0 gr. 25 d'albumine. Col long. B. d. c. ++.

De 3 h. 40 à 6 h. 55, 22 accès convulsifs. Pouls à 118. La température monte à 40°. T. A. de 14-9 à 15 $\frac{1}{2}$ -8 au Vaquez.

A 22 heures, 27^e accès. Elle fait en tout jusqu'au 18 juillet plus de cent accès éclamptiques, ayant simplement des traces d'albumine. *Fond d'œil normal.*

A partir du 20 juillet, la femme va bien. L'enfant est vivant.

Le 10 août, à 1 h. 30, début du travail. Accouche à 4 h. 45 d'une fille vivante, 2.850 gr. Délivrance naturelle. Suites de couches normales. Sort guérie le 11^e jour.

ANNÉE 1932. OBS. 875. — *Eclampsie du travail. Mère et enfant vivants.*

A. H..., 21 ans, primipare. Rougeole et grippe dans les antécédents. D. R. : 15 18 août. *Albuminurie* importante pendant au moins 8 jours. Régime lacté. *Pas de prodromes fonctionnels.* Entre en travail le 4 avril à 16 heures. Au cours du transport à la clinique, crise brusque d'éclampsie. Admise à 17 h. 25. Nouvelle crise. T. A. = 14 $\frac{1}{2}$ 9. Dilatation complète. Forceps à 18 heures : garçon vivant, 2.610 gr. T. A. = 12-9. Délivrance naturelle complète. Placenta, 420 gr., d'aspect normal. Cathétérisme : 10 gr. d'albumine. T. A. = 14-10 à 19 h. 30. A 20 heures, nouvelle crise. Saignée de 600 gr. T. A. = 11-8. Le 5 avril, à 6 h. 30, nouvelle crise. T. A. = 11-8.

A 10 h. 30, 7 gr. d'albumine. 250 gr. d'urine.

L'albuminurie disparaît le 20 avril. Bonne diurèse. Sort guérie le 21 avril avec son enfant qui pèse 2.750 gr.

IV

PRODROMES DE COURTE DURÉE.

Nous avons réuni sous ce titre 15 observations concernant les éclampsiques chez lesquelles les crises d'éclampsie convulsive furent précédées de prodromes apparus au cours des 24 heures qui précédèrent les crises.

Nous avons divisé ces observations en deux groupes :

a) Dans un premier groupe de 9 observations, les femmes ne présentèrent jamais d'albumine dans les urines, avant les crises convulsives. L'examen des urines a presque toujours été régulièrement pratiqué au cours de la gestation. En tout cas le dernier examen d'urines fut toujours pratiqué au cours des 24 heures qui précédèrent les crises, et souvent peu de temps avant leur apparition.

Dans un seul cas (obs. 960, année 1897), la femme présentait des antécédents : la femme, secondipare, avait présenté une crise d'éclampsie lors de sa première gestation. Cependant au cours de sa nouvelle gestation, les examens répétés des urines ne décelèrent jamais la moindre trace d'albumine.

Dans un seul cas, la femme avait présenté pendant quelques jours des œdèmes des membres inférieurs (obs. 1087, année 1915), 3 semaines avant les crises ; œdèmes sans albuminurie en rapport probablement avec la lésion cardiaque que la femme présentait.

Ces femmes furent donc considérées comme normales à l'entrée à la clinique. Elles n'avaient pas d'albuminurie, ni œdèmes, ni aucun autre trouble subjectif.

Les crises convulsives furent précédées de prodromes de courte durée. Le plus souvent les prodromes précédaient de très peu la crise. Dans 6 cas, les troubles prééclamptiques apparurent quelques minutes, un quart d'heure, une demi-heure ou une heure avant la crise.

Dans 3 cas les troubles se manifestèrent 4 à 10 heures avant la crise.

Il s'agissait tantôt de *céphalée isolée* (3 cas), d'intensité variable, précédant de peu la crise, tantôt (3 cas) de *céphalée associée* à des hématomèses (1 cas), à des troubles légers de la vue (1 cas), ou à l'*amaurose*.

Dans 2 cas, une *agitation* intense apparut une demi-heure avant la crise.

La *tension artérielle* fut prise dans ces deux cas, et l'on trouva comme maxima 18 1/2 et 16 1/2 à l'appareil de Pachon.

Enfin dans un cas, la femme présenta 7 heures avant la crise de l'*obnubilation*, puis des *troubles de la vue*.

Sur les 9 cas de ce groupe il s'agissait de :

- un cas d'éclampsie de la gestation (9^e mois) avec début de travail consécutif.
- 4 cas d'éclampsie du travail même.
- 1 cas d'éclampsie de la période d'expulsion.
- 3 cas d'éclampsie du post-partum (dont une fois 20 heures après l'expulsion).

b) Dans un deuxième groupe de 6 observations, les femmes présentèrent des *symptômes préclamptiques de courte durée*.

L'*albuminurie* ne manquait jamais. Elle était apparue, de même que les autres symptômes, au cours des 24 heures qui précédèrent les crises. Elle était toujours accompagnée d'autres prodromes qui apparurent soit en même temps, soit avant, soit après la constatation de l'*albuminurie*. Il s'agissait de prodromes graves d'éclampsie : souvent de la *céphalée intense* associée à des *troubles de la vue*, plus ou moins intenses, allant jusqu'à l'*amaurose complète*, à des *douleurs épigastriques* ou *lombaires*, à des *vomissements*, à de l'*agitation*. Celle-ci précédait toujours de très peu — quelques minutes — la crise convulsive. Dans deux cas un *œdème discret* des membres inférieurs était apparu en même temps que l'*albuminurie* et les autres troubles.

Enfin la *tension artérielle* fut prise, avant l'apparition des crises convulsives, dans 3 cas. On notait l'existence d'une hypertension avec maxima de 17 à 20 à l'appareil de RACHON.

Dans 2 cas, les prodromes fonctionnels étaient absents (obs. 688, année 1917, et obs. 334, année 1923), mais il existait une hypertension artérielle dont l'augmentation put être suivie dans l'observation 334. La tension artérielle qui était de 16-9 à l'entrée, augmenta jusqu'à 17-8.

Les prodromes apparurent en général quelques heures avant la crise (de 3 à 20 heures).

* * *

Sur les 6 cas de ce groupe d'observations, il s'agissait de :

1 cas d'éclampsie de la gestation,

4 cas d'éclampsie du travail, dont 2 de la période d'expulsion,

1 cas d'éclampsie du post-partum.

Les prodromes des cas de ce groupe furent toujours plus intenses et de plus longue durée que ceux du groupe précédent. Et le plus souvent les femmes en présentaient plusieurs, dont chacun suffisait pour attirer l'attention. En plus, il y avait toujours en même temps de l'albuminurie.

c) L'étude de ces 15 cas nous montre que les crises d'éclampsie convulsive peuvent être précédées d'un tableau réduit et de courte durée. Les signes prémonitoires peuvent être réduits au minimum et peuvent survenir très peu avant les crises convulsives (quelques minutes à quelques heures; en tout cas toujours moins de 24 heures avant les crises). L'albumine peut

manquer, comme elle peut apparaître au cours de ce court laps de temps. L'absence de l'albumine dans les urines ne doit donc pas être toujours rassurante. L'apparition d'un prodrome grave tel que céphalée, troubles oculaires, barre épigastrique, agitation ou au contraire obnubilation, etc., la constatation d'une hypertension artérielle isolée ou associée à un autre trouble, doivent mettre le médecin en garde, qu'il y ait ou non de l'albumine ou des œdèmes. Ces troubles, même légers (simple agitation) peuvent être suivis, dans un délai souvent très court, de crises de convulsions éclamptiques.

Ce tableau réduit de prodromes de courte durée semble être plus fréquent au cours du travail et même du post-partum qu'au cours de la gestation. En effet, sur les 15 cas nous trouvons :

Eclampsie de la gestat. <i>sans début</i> de trav. conséc...	1 cas	} 2 cas
Eclampsie de la gestat. <i>avec début</i> de trav. conséc...	1 cas	
Eclampsie du <i>travail même</i>	6 cas	} 9 cas
Eclampsie de la <i>période d'expulsion</i>	3 cas	
Eclampsie du <i>post-partum</i>	4 cas	

Donc : la constatation d'un prodrome grave, surtout chez une femme en travail, doit faire craindre l'apparition des crises d'éclampsie convulsive.

*
* *
*

La mortalité maternelle dans ce groupe de 15 observations est de : 3 femmes mortes, soit 20 %.

La mortalité fœtale est de : 2 morts sur 15 enfants, soit 13,33 %.

OBSERVATIONS

1° Absence d'albuminurie. Prodromes récents, graves.

ANNÉE 1897. OBS. 960. — *Eclampsie du travail. Mère et enfant vivants.*

G. B..., cartonnrière, deuxième gestation, 26 ans.

Première gestation 1895. *Eclampsie du travail.* Enfant vivant, bien portant.

Deuxième gestation. Dernières règles du 25 au 30 août. Plusieurs examens d'urine pratiqués au cours de la gestation ont montré l'absence de l'albuminurie. Admise le 28 mai : Pr. S P. = 10 cm B d. c. ++. *Pas d'albumine.* Le 30 mai, *pas d'albumine.* Début du travail à 19 h. 30 Le 31 mai à 3 h. 30, *céphalée.*

A 3 h. 45, dilatation grande paume. Accès éclamptique. Pouls 120 *Albuminurie massive.* Forceps à 4 h. 30. Garçon vivant, 3.560 gr. Bi. P. = 9 cm Délivrance 15 minutes après. Hémorragie de la délivrance. Placenta 520 gr.

Le 1^{er} juin, traces d'albumine. Sort en bon état le 10 juin

ANNÉE 1900. OBS. 1611. — *Eclampsie du post-partum. Mère et enfant vivants.*

L. A .., bijoutière, 18 ans, I-pare, entre à la clinique le 28 août à 9 heures Dernières règles (?). H U. = 29 cm. N'a pas consulté pendant la gestation. *Pas d'albumine* à l'entrée Membranes rompues. Dilatation 1 franc. *Obnubilation.* A 15 h. 50, dilatation complète. B. d. c. ++. *Troubles de la vue.* Pas de céphalée. Cathétérisme vésical impossible à cause de la présentation. A 18 h. 10, expulsion d'un garçon vivant, 2.470 gr. A

18 h. 35, délivrance. Peu après, accès éclamptique. Chloral.
A 19 h. 5, Deuxième accès. Chloroforme.

L'albuminurie constatée après l'accouchement se réduit le 29 août à des traces. Suites de couches normales. Guérison.

ANNÉE 1904 OBS. 452. — *Eclampsie du post-partum. Mère et enfant vivants.*

L. S..., 14 ans, I-pare, admise à la clinique le 22 mars à 15 h. 40. Dernières règles du 15 au 19 juin.

A l'entrée : dilatation 5 francs. *Urines normales.* Dilatation complète à 18 h. 15. Expulsion d'un garçon vivant, 3.050 gr. Délivrance à 21 heures, 485 gr.

Le 23 mars à 17 heures, *céphalée*, puis crises d'éclampsie. Cathétérisme : urines claires, *albumineuses*. Température 38°1. Pouls 108.

17 h. 15 : nouvel accès. Chloral *per os*. Eau-de-vie allemande. La femme et l'enfant quittent le service en bon état.

ANNÉE 1910. OBS. 1364. — *Eclampsie du travail. Mère et enfant vivants.*

G. G..., 20 ans, journalière, I-pare. Dernières règles du 27 au 31 octobre.

Gestation suivie à Baudelocque, normale. *Jamais d'albuminurie.* Début du travail le 7 septembre à 4 heures. Admise à 17 heures : H. U. = 35 cm. Dilatation 1 franc. Végétations vulvo-vaginales. *Pas d'albuminurie.*

A 20 heures : *agitation*. Dilatation petite paume. T. A. = 18 ½.

20 h. 30 : accès éclamptique. *Traces d'albumine.* T. A. = 19 ½.

21 h. 30 : dilatation complète. Forceps. Garçon vivant, 4.150 gr. Délivrance naturelle complète.

Lymphangite du sein gauche le 12 septembre. Sort guérie le 17 septembre.

ANNÉE 1915. OBS. 1087. — *Eclampsie du travail Mère morte. Enfant vivant.*

G. L..., couturière, 22 ans, I-pare.

Rétrécissement mitral. Hospitalisée à 16 ans à Beaujon. puis

à Saint-Joseph : digitaline. Coliques hépatiques suivies d'ictère à 21 ans.

Dernières règles du 15 au 20 octobre. Consulte à Baudelocque à plusieurs reprises. *Jamais d'albumine*. Vaginite granuleuse.

Admise au dortoir le 4 septembre : H. U. = 30 cm. Tête au D. S., ne débordant pas. Bassin annelé. B. d. c. + +. Œdème des membres inférieurs. *Pas d'albumine*. Régime lacté absolu. *L'examen journalier des urines ne révèle aucune trace d'albumine depuis son entrée jusqu'au moment de son accouchement.*

Le 22 septembre à 14 heures : début du travail. *Pas d'albumine*.

Le 23 septembre à 8 heures : dilatation stationnaire à 2 fr. *Violente céphalée. Troubles oculaires*, puis accès éclamptique. T. A. = 17.

A 10 heures : nouvelle crise. Saignée 300 gr. T. A. = 15. A 17 heures : dilatation complète. Crise. Forceps. Fille vivante, 2.200 gr. Délivrance artificielle immédiate. Placenta sans lésions, 570 gr. Mauvais état général. Pouls 130. Température 39°4. Agitation. Tachycardie.

A 20 heures le 24 septembre : albuminurie. Mauvais état général, agitation. Huile camphrée toutes les 2 heures. Oxygène. Dyspnée intense.

Le 25 septembre à 1 h. 30. Exitus.

ANNÉE 1920. OBS. 938. — *Eclampsie du travail. Physométrie. Mort de l'enfant au cours du travail. Erysipèle de la face dans suites de couches. Exitus.*

C. C..., employée de commerce, I-pare, 29 ans. Dernières règles 27 au 31 avril. Gestation surveillée à Baudelocque. *Jamais d'albumine*.

Le 31 mai à 20 heures : début du travail. Admise à la clinique le 1^{er} juin à 1 heure : H. U. = 32 cm. siège fixé. B. d. c. + +. *Pas d'albumine*.

10 heures : *grande agitation*. T. A. = 16 $\frac{1}{2}$ -12 (Pachon).

10 h. 30 : accès éclamptique. Cathétérisme : très peu d'urines acajou. *Albuminurie*. A 11 heures, accès. Saignée. Urée sanguine 0 gr. 50. Agitation. Morphine. Chloral.

13 h. 20 : petite paume. Pose de ballon. 17 h. 20 : accès. Expulsion du ballon. 21 h. 10 : accès.

2 juin à 8 heures : cathétérisme : 20 cmc. urines. *Albuminurie*. Dilatation presque complète. A 8 h. 50 accès. Pouls 144. Température 38°3. 10 h. 30 : extraction du siège. *Physométrie*.

Fœtus mort. Délivrance artificielle. Placenta : 340 gr.

11 h. 35 : accès. T. A. = 13-7 (Pachon). Pouls 144.

Escarre vaginale, érysipèle de la face dans suites de couches. Exitus.

ANNÉE 1920. OBS. 1774. — *Eclampsie du post-partum. Mère et enfant vivants.*

H. A..., employée de commerce, 17 ans, primipare.

Rougeole dans enfance. Grippe en 1918.

Dernière règles du 27 au 29 décembre. Gestation normale. *Pas d'albuminurie*. Début du travail le 10 octobre à 4 heures. Admise à 5 h. 30 : *pas d'albumine ni œdèmes*. Rien d'anormal. H. U. = 32 cm. B. d. c. ++.

A 7 h. 10, expulsion d'une fille vivante, 3.800 gr. A 8 h. 15 : délivrance naturelle, 530 gr., normale. Dans la matinée : *céphalée*. Vers 14 heures, accès éclamptique. A 14 h. 30 : deuxième accès. Saignée. T. A. = 13-5 ½ (Pachon). *Urines albumineuses* à 16 heures.

Suites de couches apyrétiques. Sort guérie le 20 octobre.

ANNÉE 1926. OBS. 1949. — *Eclampsie de la gestation avec début de travail consécutif. Mère et enfant vivants.*

M. R. M..., 27 ans, I-pare. Dernières règles : 10 janvier.

Hospitalisée depuis le 17 juillet dans la maison d'accouchement d'Antony. L'examen d'urines fait 2 fois par semaine n'a jamais montré d'albumine. Aucun trouble jusqu'au 17 octobre.

Dans la nuit du 17 au 18 octobre : *céphalée* et *hématémèse*. Le 18 octobre à 6 h. 30 : accès éclamptique. *Albuminurie massive*. Saignée, chloral. Nouvelles crises. Admisé à 10 heures : subcoma. Pas de travail. B. d. c. ++.

10 h. 15 : accès. 5 gr. d'albumine. T. A. = 13-9 (Vaquez). Pouls 104. Température 37°5. Urée sanguine 0 gr. 26. Saignée : T. A. = 10-7. Purgation, etc. A 13 h. 45 accès. T. A. = 16.

Saignée 400 gr. T. A. = 13-9. 16 h. 5 : accès. A 17 heures début du travail.

Le 19 octobre à 2 h. 30 : expulsion d'un enfant vivant, 3.080 gr.

Accès. Délivrance naturelle, 470 gr : aucun infarctus. 5 gr. d'albumine. Suites de couches : normales. Sort guérie le 7 novembre, avec son enfant.

ANNÉE 1932. OBS. 1241. — *Eclampsie de la période d'expulsion. Mère et enfant vivants.*

H. L..., 18 ans, I-pare. Dernières règles 5 au 8 août.

Gestation bien supportée Le 6 mai, admise au Refuge de l'Avenue du Maine. On n'y trouve *jamais d'albumine*. Admise à la clinique le 14 mai : membranes rompues le 13 mai à 20 h. 30. H. U. = 31 cm., col long, fermé. *Urines normales. Pas d'œdèmes, ni troubles fonctionnels.* P. S. P. = 10 cm. 8. Bon sacrum, sinus sacro-iliaques profonds.

Début du travail le 16 mai à 10 heures. Le 17 mai à 6 heures : *céphalée, troubles visuels.* Température 38°2. Dilatation complète. B. d. c. + +. On fait pousser la femme. A 6 h. 55 : accès éclamptique.

A 7 h. 5 : T. A. = 17-10 $\frac{1}{2}$. Saignée de 300 gr. T. A. = 15-9 $\frac{1}{2}$.

Forceps en O. P. à 8 heures. Enfant vivant, 2.700 gr. Bi. P. = 8 cm. 9. Délivrance naturelle. Placenta normal, 570 gr. T. A. = 10-7. *Albuminurie.*

Le 19 mai, 0 gr. 25 d'albumine. Le 20 mai : l'albuminurie disparaît. Sort guérie le 19 juin, avec son enfant, qui pèse 3.225 gr.

2° Albuminurie et prodromes graves récents.

ANNÉE 1896. OBS 1585. — *Eclampsie au début du travail. Mère morte. Enfant vivant.*

L..., domestique, I-pare, 26 ans. Typhoïde à 24 ans.

Dernières règles 25 au 28 décembre. Amenée de l'Asile Miche-

let parce qu'elle a de la *céphalée*, *douleur épigastrique*, *troubles de la vue*. *Albuminurie*.

4 heures après l'admission, accès éclamptique. Dilatation 50 centimes. A 7 heures et 9 h. 30 : accès. A 9. h. 50 : forceps. Enfant vivant, 1.940 gr. Délivrance naturelle, 310 gr. Infarctus récents. Rétention partielle des membranes. Reprend connaissance. *Albuminurie*.

Le 14 septembre au soir : température 38°2. Pouls 104. Injection intra-utérine 10 cmc. sérum A.

Le 15 septembre : température 38°4. Pouls 104. Vers 17 h. vomissements noirâtres, agitation. Température 39°8. 10 cmc. sérum A.

Le 16 septembre à 6 heures : exitus.

ANNÉE 1911. OBS 1334. — *Eclampsie du post-partum. Mère et enfant vivants.*

R. A..., 37 ans, Cinquième gestation. Typhoïde à 19 ans.

4 gestations antérieures normales. Enfants vivants.

Dernières règles du 5 au 7 décembre. Consulte à Baudelocque. *Jamais d'albumine*. Le 19 septembre à 9 heures : consulte à nouveau. *Légère quantité d'albumine*. Admission. A 18 heures: *céphalée*, *oedème* des jambes. Entre en travail à 19 heures. Expulse à 19 h. 30 une fille vivante 2.960 gr. Délivrance naturelle: 520 gr., d'aspect normal.

A 20 h. 25 : *agitation*, puis crise d'éclampsie. T. A. = 24. Saignée. T. A. = 23. 14 accès convulsifs du 20 au 21 septembre. T. A. = 23 à 24. Saignée de 700 gr. 1 gr. 50 d'albumine.

Psychose puerpérale dans post-partum. L'albuminurie disparaît le 1^{er} octobre : T. A. = 15 $\frac{1}{2}$. Guérison.

ANNÉE 1917. OBS. 688. — *Eclampsie de la période d'expulsion. Mère vivante. Enfant mort.*

L. J..., I-pare, 32 ans, femme de chambre.

Dernières règles du 10 au 15 août. Reste 2 mois à l'Asile Michelet. Amenée le 15 juin pour *albuminurie*. T. A. = 20 $\frac{1}{2}$ -9. Entre en travail à 14 heures. Pas d'œdèmes, ni troubles fonc-

tionnels. T. A. = 20. A 18 heures : contractions sub-intrantes. A 23 heures, à dilatation complète : accès convulsif.

Forceps en O. I. D. P., difficile. Enfant né à l'état de mort apparente, ranimé difficilement ; 3.200 gr. (mort 2 jours après d'hémorragie méningée).

Délivrance naturelle, 480 gr., sans lésions. Guérison.

ANNÉE 1919. OBS. 1619. — *Eclampsie de la gestation qui continue. Mère et enfant vivants.*

R. A..., 29 ans, domestique, I-pare. Dernières règles du 5 au 10 avril.

Consulte à Baudelocque. Le 20 novembre : *pas d'albumine*. Admise le 25 novembre à 7 h. 50. Se plaint de *douleurs lombaires, céphalée frontale*. Léger œdème des membres inférieurs. *Albumine. Vomissements.*

A 15 h. 30 : accès. Pouls filiforme. T. A. = 13-5 $\frac{1}{2}$. Saignée de 500 gr. 16 h. 45 : accès.

Le 26 novembre : 12 à 15 gr. d'albumine. Pouls 60. B. d. c. + +.

Le 28 novembre : *pas d'albumine*. T. A. = 15-7 $\frac{1}{2}$.

Entre en travail le 30 novembre à 16 h. 30. Accouche à 21 h. 30 : garçon vivant 2.150 gr. Délivrance, 480 gr. : foyers anciens et récents. Guérison.

ANNÉE 1923. OBS. 334. — *Eclampsie de la période d'expulsion. Femme et enfant vivants.*

L. H..., 16 ans, primipare. Rougeole, coqueluche, varicelle, oreillons l'enfance. Gonorrhée soignée il y a un an à Saint-Louis. B.-W. = 0.

Dernières règles du 6 au 10 avril. Admise le 22 décembre. H. U. = 27. B. d. c. + +. Végétations vulvaires. Le 24 décembre : augmentation rapide de l'utérus. H. U. = 39 cm. Tension permanente de l'utérus. *Pas d'albumine. Régime lacté absolu*, car hydramnios.

Entre en travail le 14 mars à 3 heures : *albuminurie*, 2 gr. T. A. = 16-9. Pas de troubles fonctionnels. A 16 heures : dilatation entre 2 et 5 fr. T. A. = 16-8. Le 15 mars à 7 h. 45 : dila-

tation complète. A 9 h. 30 : T. A. = 17-8. Aucun trouble fonctionnel. A 9 h. 35 : après courte *agitation* accès. Saignée de 800 gr. T. A. = 14-8. Forceps. Enfant vivant, 3.700 gr. Délivrance normale. Suite de couches apyrétiques. Guérison.

ANNÉE 1932. OBS. 2767. — *Eclampsie du travail. Mère et enfant vivants.*

B. P..., I-pare, 16 ans, femme de chambre. Dernières règles du 3 au 10 juin.

Evolution normale de la gestation, surveillée par une sage-femme. En avril : *pas d'albumine*. Consulte les 13 et 20 septembre à Baudelocque : *Pas d'albumine*, Hecht = 00. Le 22 septembre : admise au Refuge de l'Avenue du Maine. Examen d'urines fait toutes les semaines : *pas d'albumine*. Dernier examen négatif le 10 novembre. *Ni œdèmes, ni troubles fonctionnels.*

Entre en travail le 11 novembre à 3 heures. Admise à 6 heures : H. U. = 32 cm. Dilatation 2 francs. B. d. c. + +. *Urines normales*. Admise à la salle de travail, elle accuse une *amaurose totale* ; *œdème discret* des malléoles. T. A. = 17-12. A 6 h. 30 : *albuminurie*, 2 gr. 50. Brusquement accès éclamptique. Coma. Saignée 250 gr. T. A. = 14-10. Urée sanguine 0 gr. 45. Deux nouvelles crises. A 8 h. 30 : dilatation complète. Cathétérisme : 4 gr. 50 d'albumine. Forceps. Garçon vivant, 3750 gr.

A 9 h. 55 : délivrance naturelle, 640 gr. T. A. = 12-8.

L'albuminurie disparaît le 15 novembre. T. A. = 11-7 puis 10-6. Urée sanguine 0 gr. 36. Bonne diurèse. Guérison.

DÉBUT BRUSQUE. ABSENCE DE PRODROMES.

Dans ce groupe nous avons réuni 17 observations concernant des femmes chez lesquelles les crises d'éclampsie ne furent précédées d'aucun prodrome. Rien ne pouvait faire prévoir l'apparition des crises convulsives. Leur gestation avait été surveillée. Toutes ces femmes avaient consulté régulièrement, soit à Baudelocque, soit en ville. L'examen régulier des urines, — dans un cas (obs. 295, année 1898) l'examen fut pratiqué deux fois par semaine, — ne révéla *jamais d'albuminurie*. Le dernier examen des urines fut pratiqué au cours des 24 heures qui précédèrent l'apparition des crises, et souvent peu de temps avant. Ces examens furent toujours négatifs.

Les femmes ne présentèrent *jamais d'œdèmes*, si discrets furent-ils, *ni aucun trouble subjectif*.

A la clinique, elles furent donc considérées comme normales. Certaines d'entre elles furent envoyées aux sages-femmes agréées pour l'accouchement (obs. 1400, année 1900; obs. 54, année 1911; obs. 974, année 1914; obs. 672 *bis*, année 1922; obs. 1029 *bis*, année 1927). Un nouvel examen d'urines fut, dans

certains de ces cas, pratiqué par la sage-femme agréée. Les urines ne contenaient jamais d'albumine.

Une seule femme (obs. 510, année 1910) avait des antécédents qui auraient pu, dans une certaine mesure, attirer l'attention. Cette femme, secondipare, avait présenté de l'albuminurie au cours de sa première gestation. Cependant, fait important, l'albuminurie n'apparut que 75 heures après le début des crises.

Dans un autre cas (obs. 1569, année 1930) l'albuminurie n'apparaît que 1 heure 45 minutes après le début des crises.

Dans un troisième cas (obs. 54, année 1911), l'albuminurie apparaît plusieurs heures après la crise, et encore ne s'agissait-il que d'un léger nuage d'albumine qui ne fut constaté qu'une seule fois, les urines devenant par la suite normales.

Enfin, dans un dernier cas l'albuminurie manqua complètement avant, et pendant les crises (obs. 1400, année 1919).

* * *

Un fait est important à signaler. Si dans ces observations on note que la recherche de l'albumine, des œdèmes et des prodromes graves d'éclampsie (céphalée, tr. oculaires, etc.) a toujours été négative — ce qui nous a permis de les réunir sous le titre d'éclampsie à début brusque, — *jamais la tension artérielle n'a été prise avant l'apparition des crises*. Si l'absence de la céphalée, des bourdonnements d'oreilles, etc. peut nous faire éliminer la possibilité d'une hypertension

marquée, il ne nous est pas permis de conclure que ces femmes n'ont pas eu une légère « hypertension d'alarme » qui aurait pu faire prévoir l'apparition des crises convulsives. Il est possible que dans un certain nombre de cas il y avait, tout au moins peu avant les crises, un certain degré d'hypertension, ou une augmentation de la tension moyenne.

Au cours des crises, la tension artérielle a été prise dans 9 cas. La tension artérielle maxima fut dans 2 cas (obs. 1306 *bis*, année 1922 et obs. 859, année 1930) égale à 14 à l'appareil de VAQUEZ.

La tension artérielle maxima fut comprise entre 15 et 18 dans 3 cas (obs. 54, année 1911 ; obs. 974, année 1914 ; obs. 1569, année 1930).

La tension artérielle maxima fut supérieure à 18 dans 4 cas (obs. 32, année 1911 ; obs. 907, année 1919 ; obs. 672 *bis*, année 1922 ; obs. 1029 *bis*, année 1927).

De l'étude de ces 17 cas, il résulte que l'éclampsie convulsive peut apparaître *brusquement* en pleine santé, chez une femme ne présentant ni albuminurie, ni œdèmes, ni céphalée, ni troubles visuels, etc.

Les crises convulsives sont apparues dans ces

17 cas :

2 fois au cours de la *gestation* qui continue,

7 fois au cours du *travail même* (au cours de la période de dilatation),

4 fois au cours de la *période d'expulsion*,

4 fois au cours du *post-partum*.

L'absence de prodromes est donc 3 fois $1/2$ plus fréquente lorsque la crise survient au cours du travail, et 2 fois plus fréquente lorsque la crise survient au cours du post-partum, que lorsqu'elle apparaît au cours de la gestation.

* * *

La mortalité maternelle est dans ces cas de : 2 femmes mortes sur 17 cas, soit 11,76 %.

La mortalité fœtale est de : 2 enfants morts sur 18, soit 11,11 %.

OBSERVATIONS

Début brusque. Absence de prodromes.

ANNÉE 1898. OBS. 295. — *Eclampsie du post-partum. Femme morte. Enfant vivant.*

S. V..., teinturière, I-pare, 17 ans, admise au dortoir le 1^{er} février. Dernières règles du 14 au 17 mai. *Urines normales* au cours des examens pratiqués deux fois par semaine au dortoir. Dernier examen négatif, le 20 février dans la matinée. Entre en travail le 20 février à 20 heures. Accouche à 2 h. 10, le 21 février : fille vivante, 2.980 gr. Délivrance naturelle, 550 gr. A 4 h. 40 : brusquement, sans aucun prodrome, accès d'éclampsie. 0 gr. 50 d'albumine. Neuf autres accès jusqu'au 23 février. 0 gr. 50 d'albumine. Le 23 février, chloroforme à chaque menace d'accès : grosse oligurie. Obnubilation. Coma. Respiration irrégulière.

Le 24 février à 1 heure, exitus.

ANNÉE 1899. OBS. 838. — *Eclampsie du post-partum. Mère et enfant vivants.*

G. M..., 34 ans, II-pare, admise le 1^{er} mai à 16 heures.

Typhoïde à 27 ans. Première gestation normale : fille morte de convulsion le 13^e jour.

Dernières règles du 7 au 11 août. Urines non examinées pendant la gestation, mais *les urines examinées avant l'accouchement, et après la délivrance ne contiennent pas d'albumine.* Début du travail le 1^{er} mai à 10 heures.

A 16 h. 20 : expulsion d'une fille vivante, 2 040 gr. Délivrance naturelle, 340 gr. Le 2 mai à 15 heures, *brusquement*,

accès d'éclampsie. Huit autres accès. Coma. *Oligurie. Grosse albuminurie* pendant les crises. Garde de l'albuminurie jusqu'au 26 mai. Bonne diurèse. Guérison.

ANNÉE 1900. OBS. 1400. — *Eclampsie du travail. Mère et enfant vivants.*

H. F..., I-pare, 23 ans, domestique. Dernières règles du 20 au 25 octobre.

Rien d'anormal au cours de la gestation. Les urines examinées à la consultation n'ont *jamais* contenu la moindre trace d'*albumine*.

Le 28 juillet, à 2 heures, début du travail. Admise à 10 heures : dilatation 1 franc. *Urines normales*. O. I. G. A. B. d. c. : + +. On l'envoie chez une sage-femme agréée. Rien d'anormal. Les urines réexaminées par la sage-femme sont *normales*.

Le 29 juillet à 17 h. 30, accès éclamptique. Chloroforme. A 17 h. 45, accès. Ramenée à Baudelocque à 18 heures. *Albuminurie notable*. A 9 heures forceps, garçon vivant 3.100 gr. Délivrance artificielle : 560 gr., aspect normal.

Suites de couches apyrétiques. Garde jusqu'au 6 août des *traces* d'albumine. Guérison.

ANNÉE 1901. OBS. 500. — *Eclampsie au cours de l'expulsion. Mère et enfant vivants.*

G. E..., I-pare, 15 ans $\frac{1}{2}$. Rougeole, angines dans l'enfance.

Dernières règles du 24 au 28 mai. Vient de l'Asile Michelet où elle est restée un mois. *Jamais d'albumine* au cours des divers examens. Entre en travail le 16 mars à 2 heures. Admise à 4 heures : dilatation 1 Fr. B. d. c. + +. *Urines normales*. A 10 h. 30 : la vessie étant pleine, cathétérisme : *pas d'albumine*. A 19 heures, la femme pousse. Tête à la vulve. A 19 h. 20 : *brusquement, sans avoir accusé le moindre trouble*, accès éclamptique. A 20 h. 10 : expulsion d'un garçon vivant, 3.480 gr. Petite quantité d'albumine après l'accès. A 20 h. 20 : deuxième accès. Chloroforme. Délivrance naturelle 600 gr.

Le 18 mars au matin, l'albumine a disparu. Guérison.

ANNÉE 1902. OBS. 1547. — *Eclampsie du travail. Mère et enfant vivants.*

Z..., I-pare, 20 ans. Dernières règles du 1^{er} au 5 janvier.

Admise le 12 octobre à 8 heures : promontoire accessible. Présentation céphalique non engagée. B. d. c. + +. Dilatation 2 fr. *Urines normales.* A 23 heures : rupture des membranes.

Le 13 octobre à 14 heures : dilatation 5 fr. Tête engagée.

A 17 heures : *brusquement*, accès éclamptique. 2 gr. d'*albumine*. Deuxième accès à dilatation complète. Forceps en D. T. Enfant vivant 3.500 gr. Délivrance artificielle. Placenta 520 gr., normal.

Le 16 octobre : 0 gr. 20 d'albumine. Guérison.

ANNÉE 1910. OBS. 510. — *Eclampsie de la gestation qui continue. Mère et enfant vivants.*

D..., mécanicienne, II-pare. Typhoïde en 1907.

Première gestation. Albuminurie.

Deuxième gestation. Dernières règles 24 juin 1909. Consulte à Baudelocque le 5 février. Siège. Version par manœuvres externes. *Pas d'albumine*. Gestation bien supportée jusqu'au 11 février lorsqu'elle fait brusquement, sans aucun prodrome, à 3 heures un accès éclamptique. Admise à 15 heures : *pas d'œdèmes, urines normales*. B. d. c. + +. Pas de travail.

Nouvel accès à 23 heures. Le 12 février : obnubilation *Pas d'albuminurie*. Le 13 février à 13 h. 30 : accès. Le 14 février à 18 h. 40 accès, 0 gr. 25 d'albumine. Le 15 février à 6 heures : accès, 0 gr. 25 d'albumine. A 16 h. 50 : accès.

Le 16 février à 17 heures : ponction lombaire. Liquide normal à l'examen.

Entre en travail le 25 mars à 23 heures. Fille vivante 3.400 gr. Délivrance normale. Sort en bon état le 11 avril.

ANNÉE 1911. OBS. 82. — *Eclampsie de la gestation. Nouvel accès pendant le travail. Mère et enfant vivants.*

B. V..., ménagère, I-pare, 26 ans. Epilepsie. R. A. A. Typhoïde

Dernières règles du 21 au 25 mars 1910. Admise le 4 décembre 1910 : H U. = 31 cm. Siège irréductible. B. d. c + +. *Pas*

d'albumine. Reste au dortoir. La grossesse évolue normalement jusqu'au 23 décembre. A cette date à 3 h. 45, *subitement*, accès convulsif. A 9 h. 10 : accès, 2 gr. *d'albumine*, œdème de la face. T. A. = 20 $\frac{1}{2}$. Poids 120.

23 décembre : accès. Saignée de 400 gr. 24 décembre : T. A. = 17 $\frac{1}{2}$. 1 gr. *d'albumine*. 25 décembre : T. A. = 18 $\frac{1}{2}$.

A partir du 26 décembre : disparition de l'albumine. 2 à 4 l. d'urine par jour. Tension artérielle de 18 à 20. Régime.

Du 5 au 7 janvier : traces d'albumine. T. A. = 20.

Le 8 janvier à 10 heures : début du travail. T. A. = 21. Traces d'albumine. A 17 h. 30 : accès convulsif. T. A. = 22 $\frac{1}{2}$. Accouche le 9 janvier à 1 h. 20 : enfant vivant 2.600 gr. Délivrance naturelle, 350 gr. T. A. = 22.

Du 9 au 23 janvier : traces d'albumine. La tension artérielle tombe en quelques jours de 19 à 16. Le 27 janvier : l'albumine disparaît. T. A. = 17. Quitte le service le 29 janvier.

ANNÉE 1911. OBS. 54. — *Eclampsie du travail. Mère et enfant vivants.*

M. A..., 21 ans, ménagère, I-pare. Dernières règles du 1^{er} au 7 avril.

Gestation suivie à Baudelocque. *Jamais d'albumine*. Le 3 décembre : H. U. = 29 cm. O. I. D. P. B. d. c. ++. *Pas d'albumine*.

Le 12 janvier à 7 heures : début du travail. Admise à 11 h. 30 : dilatation 2 francs. *Pas d'albumine*. On l'envoie chez une sage-femme agréée. Elle y fait à 13 h. 30 une crise convulsive, *sans prodromes*. Chloroforme. *Pas d'albumine*. On la ramène à la clinique. Forceps à 14 h. 45. Enfant vivant, 3.500 gr. T. A. = 14 $\frac{1}{2}$. Délivrance naturelle, 640 gr. Placenta normal.

Le 12 janvier : *nuage léger d'albumine*. Pas d'albumine les jours suivants. Quitte le service le 22 janvier.

ANNÉE 1914. OBS. 974. — *Eclampsie du travail. Mère et enfant morts.*

G. M..., 26 ans, dactylographe, I-pare. Dernières règles du 5 au 10 novembre.

Gestation bien supportée, suivie à Baudelocque. *Jamais d'albumine*. Entre en travail le 7 août à 20 heures. Envoyée chez une sage-femme agréée, elle y fait le 8 août à 20 heures une crise d'éclampsie *sans prodromes*.

Ramenée à 21 h. 30 : enfant vivant. Dilatation 2 francs. *Albuminurie* : 4 gr. T. A. = 16.

Le 9 août à 2 heures : accès. Coma. T. A. = 16. Pouls 92. Température 37°6. B. d. c. bons. Jusqu'à 8 heures : pouls, température, tension artérielle stationnaires.

A 8 h. 40 : température 40°4. Pouls, 160. T. A. = 16. B. d. c. très rapides.

A 10 heures : dilatation complète. T. A. = 16. Pouls 132. Température 39°7. B. d. c. très rapides. Agitation. B. d. c. = 0. Forceps. Enfant mort, frais, 3.320 gr. Délivrance artificielle, 580 gr. aspect normal.

Le poulx est petit, filant. Peau marbrée. A 12 h. 15, exitus.

ANNÉE 1917. OBS. 456. — *Eclampsie du post-partum. Mère et enfant vivants.*

G. E., 25 ans, deuxième gestation. Typhoïde à 21 ans.

Première gestation 1913 : normale.

Deuxième gestation : dernières règles du 5 au 9 juillet. Gestation surveillée à Baudelocque. *En aucun moment les urines n'ont contenu de l'albumine.*

Entre en travail le 20 avril à 24 heures. Admise le 25 avril à 0 h. 45. H. U. = 34 cm. O. I. G. A. Dilatation complète. *Pas d'albumine*. Accouche à 1 heure. Garçon vivant, 4.050 gr. Délivrance naturelle, 560 gr. sans lésions. *Aucun malaise* après l'accouchement. Dort quelques minutes. A 2 h. 45, sans aucun prodrome, crise d'éclampsie ; cathétérisme, *albuminurie*. 21 accès convulsifs jusqu'au 22 avril à 1 h. Trois saignées de 500 gr.

Sort guérie le 24 mai avec l'enfant qui pèse 4.400 gr.

ANNÉE 1919. OBS. 907. — *Eclampsie de la période d'expulsion. Mère et enfant vivants.*

H., 32 ans, I-pare, couturière. Dernières règles du 26 au 29 octobre.

Gestation surveillée par une sage-femme. Rien à signaler. *Jamais d'albumine.*

Rupture prématurée des membranes le 4 août à 16 heures. Début du travail le 6 août à 4 heures. Admise le 7 août à 7 heures. H. U. = 31 cm. O. I. G. A. Dilatation complète. *Pas d'œdèmes ni d'albumine.* Température 38°. 10 cmc. sérum A.

A 9 h. 30, ralentissement des b. d. c. Expulsion de méconium. On décide une application de forceps. Au début de l'anesthésie, *accès convulsif.* T. A. = 18 ½. Fille vivante, 3.210 gr. Délivrance naturelle. Placenta 700 gr., normal. Température 38°. Pouls 120. T. A. = 18-8.

Suites de couches apyrétiques. Sort guérie le 17 août.

ANNÉE 1919. OBS. 1400. — *Eclampsie de la période d'expulsion. Mère et enfant vivants.*

X..., sténo-dactylo, 26 ans, I-pare. Rougeole, coqueluche dans l'enfance. Scoliose à 7 ans: corset, etc.

Dernières règles du 12 au 16 février Admise le 14 octobre: scoliose dorsale à convexité droite. H. U. = 34 cm. Tête fixée. B.d.c. ++. Promontoire inaccessible. *Urines normales.*

Début du travail le 25 octobre à 12 heures. Le 27 octobre à 8 heures: tête à vulve. Cyanose. Accès éclamptique. *Urines normales.* Forceps. Deuxième accès. Garçon vivant 3.390 grammes. T. A. mx = 15. Hémorragie abondante de la délivrance. Délivrance artificielle. Placenta 540 grammes, sans lésions.

A 11 heures: hémorragie. Pouls 144. Révision utérine. Injection intra-utérine chaude. Sérum glucosé, caféine. Arrêt de l'hémorragie. Suites de couches: température autour de 38°. Guérison.

ANNÉE 1922. OBS. 672 bis. — *Eclampsie de la période d'expulsion. Mère et enfant vivants.*

L..., 23 ans, I-pare, domestique. Rougeole dans l'enfance. Dernières règles: 14 juillet. Gestation bien supportée. Vient du Refuge de l'Avenue du Maine. *Jamais d'albumine.* Entre en travail le 5 mai à 0 h. 30. Admise à 7 heures: H. U. = 33 cm. *Urines normales.* Dilatation 50 centimes. B. d. c. ++. La femme

est envoyée chez une sage-femme agréée. A 7 h. 15, dilatation complète. A 7 h. 45 : accès brusque. Peu après, expulsion d'une fille vivante, 4.200 grammes. 2 nouveaux accès. Délivrance 700 grammes, aspect normal.

Ramenée à la clinique à 10 heures. T. A. = $14\frac{1}{2}$ - $8\frac{1}{2}$. Saignée 500 grammes. A 10 h. $\frac{1}{2}$ accès. T. A. = 18-12 à la fin de la crise. T. A. = 15-9, peu après. Le 6 mai : T. A. = 14-8. Pouls 37°4. Urée sanguine 0 gr. 51.

Suites de couches : lochies fétides. Fièvre. Sérum antistreptococcique. Pyélonéphrite. Sort guérie le 6 juin.

ANNÉE 1923. OBS. 1306 bis. — *Eclampsie du travail. Mère et enfant vivants.*

M..., I-pare, 19 ans. Dernières règles : octobre.

Pas d'albumine avant la crise. Début sans prodromes fonctionnels, à dilatation grande paume. Trois accès. Albuminurie pendant les crises. Tension artérielle pendant les accès = 14-8. Saignée 400 grammes.

Accouchement spontané. Enfant vivant. Guérison.

ANNÉE 1927. OBS. 1029 bis. — *Eclampsie du post-partum. Mère et enfant vivants.*

S..., tricoteuse, 22 ans, II-pare. Rougeole, coqueluche, diphtérie dans l'enfance.

Première gestation 1926. Avortement de 2 mois $\frac{1}{2}$.

Deuxième gestation : dernières règles : 17 juillet. Gestation bien supportée. *Jamais d'albumine*. Au moment de son accouchement on l'envoie chez une sage-femme agréée. Accouchement spontané le 25 avril à 17 h. 15, fille vivante, 3.070 gr. Délivrance naturelle, 500 gr. Placenta normal. Pas de lésions albuminuriques.

Peu de temps après la délivrance, brusquement, *sans prodromes*, 2 accès convulsifs. T. A. = 15-10 au Pachon. 1 gr. *d'albumine*, alors qu'il n'y en avait pas avant l'accouchement.

Le 26 avril, T. A. = 14-8 au Pachon. Céphalée. A 11 h. 15,

céphalée violente, troubles oculaires. T. A. = 18-10. Saignée de 500 gr. T. A. = 16-9.

Albuminurie jusqu'au 1^{er} mai. Sort guérie le 11 mai.

ANNÉE 1 30. OBS. 859. — *Eclampsie du travail. Mère et enfant vivants.*

R... 25 ans, I-pare. Rougeole dans l'enfance.

Gestation suivie à Valancourt où l'on n'a *jamais* trouvé d'*albumine*. Hecht = 00. Promontoire à 10 cm. 5, élevé. Sacrum plat, recourbé en hameçon.

Entre en travail le 16 avril à 4 heures. Admise à 8 h. 30. Tête non engagée. B. d. c. ++. *Pas d'albumine*. Température 36°8. A 14 heures : col effacé, dilatation 1 franc. Tête mal flechie en O. I. G. A.

A 19 heures, brusquement sans aucun prodrome : accès convulsif. Coma, stertor. T. A. = 14-10 $\frac{1}{2}$. Cathétérisme : *albuminurie massive*. Saignée 250 gr. T. A. = 13 $\frac{1}{2}$ -10. 22 h. 30 : T. A. = 11-10. Urines fortement albumineuses. Présentation de la face en M. I. D. P.

Le 17 avril à 3 h. 20 : expulsion d'une fille vivante, 2300 gr. Aussitôt après l'expulsion, accès convulsif. Saignée 400 gr. Délivrance naturelle, 450 gr. Infarctus récents.

Albuminurie pendant 10 jours. Guérison.

ANNÉE 1930. OBS. 1569. — *Eclampsie du travail. Gestation gémellaire.*

1^o extraction du siège : enfant vivant ; 2^o : version podalique : enfant non ranimé. Mère vivante.

B..., I-pare, 18 ans. Dernières règles 16 octobre.

Admise au terme de 8 mois, le 19 juillet à 17 h. 45, en travail depuis près de 2 heures. Gestation gémellaire. H. U. = 42 cm. Dilatation 5 francs. Membranes rompues. Bassin normal. *Urines normales*. Présentation du siège du premier fœtus.

Le 20 juillet à 4 h. 50 : brusquement accès éclamptique. *Pas d'albumine* dans les urines. T. A. = 15-10 (Vaquez).

A 5 h. 55 : cathétérisme : 0 gr. 25 d'albumine.

6 h. 35 : accès ; 7 h. 55 : accès. T. A. = 15-9 $\frac{1}{2}$. Dilatation

complète. — A 9 heures : 2 nouveaux accès. Saignée de 400 gr.

1^o *Grande extraction de siège*. Garçon vivant, 2.770 gr.

2^o *Présentation céphalique élevée* du deuxième fœtus. Version podalique facile. Garçon, 2.500 gr. qui respire mais ne peut pas être ranimé.

Délivrance naturelle, 890 gr. Gestation bichoriale.

Légère hémorragie. Agitation. T. A. = 11 $\frac{1}{2}$ -7. Température 38°2. Pouls 130. Deux autres accès par la suite.

Traces d'albumine pendant 4 jours. Bonne diurèse. Guérison.

TROISIÈME PARTIE

DANS QUELLE MESURE L'ÉCLAMPSIE EST PRÉVISIBLE

Au cours de l'étude des prodromes de l'éclampsie convulsive, nous avons montré la fréquence et la valeur pronostique de chaque prodrome.

Certains d'entre eux sont d'une importance capitale, et leur manifestation doit faire craindre l'apparition des accès éclamptiques dans un délai variable, souvent très court.

D'autres prodromes ont une importance moindre, car on les constate fréquemment sans que des accès éclamptiques surviennent.

Et si dans la plupart des cas il existe des prodromes qui doivent attirer l'attention, il est des cas où ces prodromes semblent être peu importants ou même manquent, et pourtant les accès éclatent.

L'éclampsie est prévisible chaque fois qu'au cours d'une gestation il apparaît de l'hypertension artérielle. Nous avons montré qu'il est difficile de donner un chiffre exact à partir duquel les accès éclatent. Mais nous pouvons affirmer que lorsqu'il y a une tension artérielle qui atteint ou dépasse 18, le

danger d'éclampsie est très grand. Lorsqu'il y a une hypertension artérielle importante, présentant un caractère d'instabilité, avec des poussées, des hauts et des bas, l'éclampsie est imminente, qu'il y ait ou non de l'albuminurie ou des œdèmes. C'est au cours d'une poussée d'hypertension que l'éclampsie éclatera. Si elle n'apparaît pas au cours de la gestation, elle apparaîtra au cours du travail, surtout vers la fin de la période de dilatation, pendant la période d'expulsion on même dans le post-partum.

Avec une tension artérielle peu élevée au-dessus de la normale, l'éclampsie est encore possible. Dans ces cas il faut prendre la tension artérielle fréquemment, tous les deux jours, tous les jours si possible. Si elle ne baisse pas, surtout sous l'influence du traitement, ou si elle augmente progressivement ou présente de légères poussées hypertensives passagères constatées à plusieurs reprises, il y a danger d'éclampsie. Les femmes qui ont une tendance à l'hypertension, si elles ne sont pas surveillées et soignées à temps, feront de l'éclampsie. Si donc dans ces cas l'éclampsie n'est pas prévisible après une unique mesure de la tension artérielle, le danger n'en est pas moins grand si on ne suit pas les femmes ou si elles ne se soumettent pas au traitement institué.

Lorsqu'il apparaît de la céphalée, des troubles oculaires, la barre épigastrique, des phénomènes d'excitation psychique, l'éclampsie est prévisible. Elle apparaîtra souvent dans un délai très court.

Tous les autres prodromes fonctionnels peuvent

faire prévoir l'éclampsie dans un délai plus ou moins prolongé.

Quant à l'albuminurie et aux œdèmes, nous avons vu qu'ils peuvent manquer ou que leur apparition n'est pas toujours suivie d'accès éclamptiques, lorsqu'ils existent seuls. Cependant, comme nous le verrons il y a des exceptions.

La durée de la période prééclamptique est variable. Le plus souvent elle dure plusieurs jours, des semaines, ou même des mois. Dans ces cas, les plus fréquents, l'éclampsie est non seulement prévisible mais évitable. Un traitement peut éviter l'apparition des accès convulsifs. Malheureusement les femmes ne consultent pas toujours ou consultent irrégulièrement, et l'on voit encore trop souvent des femmes qui ont présenté des prodromes graves pendant des semaines sans qu'elles aient consulté. Elles arrivent dans le service en pleine crise éclamptique, alors que chez elles on pouvait facilement et depuis longtemps prévoir l'apparition des accès et les prévenir.

D'autres fois elles ont présenté une albuminurie légère ou un léger œdème, sans modifications de la tension artérielle. Elles ont consulté. On a institué un traitement, mais celui-ci n'a pas été suivi. Que des troubles graves, tels que la céphalée, les troubles oculaires, etc., l'hypertension surviennent ou non par la suite, il est à prévoir qu'elles sont plus exposées que les autres à faire des accès éclamptiques, à la suite d'un refroidissement, d'une fatigue ou d'un écart de régime trop grand. Et l'on peut prévoi

qu'une femme qui a de l'albumine ou des œdèmes, fera des accès éclamptiques ou une autre complication, si elle ne se soigne pas.

Les prodromes peuvent ne précéder que de très peu les accès éclamptiques. Les femmes ont consulté régulièrement. Leurs urines ont été normales jusqu'à la veille de l'apparition des accès. Elles n'ont pas eu de troubles fonctionnels au cours de la gestation. Leur tension artérielle a été toujours normale. Les prodromes n'apparaissent que quelques heures avant les accès convulsifs. La durée des prodromes n'a que peu d'importance, c'est la nature des prodromes, leur gravité qui compte. Et dans ces cas encore, l'éclampsie est prévisible lorsqu'il s'agit de symptômes graves : troubles oculaires, céphalée, barre épigastrique, agitation, etc... Mais la période prodromique est très courte, et nous ne pouvons que répéter ce que nous avons déjà dit : chaque fois qu'il apparaît chez une femme enceinte, — à la fin de la gestation, au cours du travail ou de la période d'expulsion, ou peu après la délivrance, — un prodrome grave, il y a danger d'éclampsie dans un délai variable : parfois prolongé de plusieurs jours, parfois très court, quelques heures.

Nous avons vu que les accès éclamptiques peuvent être précédés pendant plusieurs jours d'albuminurie, d'œdèmes, sans aucun trouble, sans modifications de la tension artérielle. Et l'éclampsie peut apparaître à la suite de ces avertissements légers. Ce sont là des symptômes qu'on rencontre fréquemment sans que l'éclampsie survienne. Et cependant l'éclampsie sur-

vient chez des femmes ayant simplement de l'albuminurie ou des œdèmes, sans que l'on constate jamais de modifications de la tension artérielle. C'est que les modifications de la tension artérielle peuvent être brusques et de courte durée, survenant peu avant l'apparition des accès ; l'hypertension peut même manquer. Chez ces femmes ayant une albuminurie gravidique qui paraît légère, les accès éclamptiques surviendront en l'absence de traitement prophylactique. Du fait même de l'absence de ce traitement prophylactique, l'éclampsie est pour ainsi dire prévisible.

On voit donc l'importance de dépister les prodromes graves ou même légers, l'importance de la consultation prénatale. Dépister l'albuminurie, les œdèmes, la légère augmentation de la tension artérielle, instituer un traitement, et surtout arriver à faire suivre ce traitement. D'où la nécessité d'hospitaliser dans maints cas les femmes qui ont une albuminurie, de l'œdème, de l'hypertension artérielle, même légère, et à plus forte raison, les femmes qui ont déjà des symptômes graves.

Cependant il est des cas où les accès éclamptiques surviennent alors qu'il n'y avait aucun prodrome même léger, avec une tension artérielle normale. Dans ces cas l'éclampsie n'est pas prévisible. L'étude de la pression moyenne dynamique pourrait peut-être parfois montrer une élévation de cette pression et constituer un prodrome d'éclampsie.

Ce que l'on peut conclure de l'étude des prodromes

de l'éclampsie, c'est que si on ne peut pas donner de règles ayant la valeur d'une équation mathématique pour prévoir dans quels cas l'éclampsie va éclater, on peut, malgré tout, dans la plupart des cas prévoir l'apparition des crises.

QUATRIÈME PARTIE

STATISTIQUE.

I. — FRÉQUENCE DE L'ÉCLAMPSIE CONVULSIVE.

Nous avons étudié les cas d'éclampsie convulsive observés à la clinique Baudelocque depuis 1896 jusqu'à fin décembre 1932, soit pendant 37 ans. Nous avons trouvé 201 observations d'éclampsie sur un total de 110.051 accouchements. La proportion des cas d'éclampsie est donc de 1,8 pour 1000 accouchements.

Nous avons divisé les observations en 2 groupes :

De 1896 à 1909 inclus, 94 cas d'éclampsie sur 39.155 accouchements, soit 2,4 pour 1.000 accouchements.

De 1910 à 1932 inclus, 107 cas d'éclampsie sur 70.896 accouchements, soit 1,45 pour 1.000 accouchements.

La proportion des cas d'éclampsie convulsive observés à la clinique Baudelocque est donc passée de 2,4

pour 1.000 accouchements (période 1896-1909) à 1,45
pour 1.000 (période 1910-1932).

* *

Les accès éclamptiques sont apparus :

En janvier.....	16 cas	En juillet.....	16 cas
— février.....	12 —	— août.....	17 —
— mars.....	22 —	— septembre.....	19 —
— avril.....	17 —	— octobre.....	14 —
— mai.....	21 —	— novembre.....	16 —
— juin.....	18 —	— décembre.....	13 —

* *

Les 201 observations comprennent :

134 primipares, soit..... 66,66 %
67 multipares, soit..... 33,33 %
dont 196 gestations uniques et 5 gémellaires.

* *

Selon le moment d'apparition de la première crise
éclamptique, nous avons divisé les cas en : éclamp-
sies *pendant la gestation, pendant le travail et pendant le*
post-partum.

Nous avons considéré comme ayant eu des accès
pendant la gestation toutes celles chez lesquelles le
premier accès est apparu nettement avant le travail.

Dans cette catégorie nous distinguons deux grou-
pes d'observations :

- a) celles où les crises d'éclampsie ne furent pas
immédiatement suivies d'apparition du tra-
vail, la gestation continuant avec ou sans

mort du fœtus *in utero* (Eclampsie de la gestation *sans* début de travail consécutif).

- b) celles où les accès d'éclampsie déclanchèrent le travail (Eclampsie de la gestation *avec* début de travail consécutif).

Dans la catégorie des *éclampsies du travail*, nous comprenons tous les cas où le premier accès est apparu depuis le début du travail jusqu'à l'expulsion ou l'extraction du fœtus.

Dans cette catégorie nous distinguons deux groupes d'observations :

- a) celles où la première crise est apparue *depuis le début du travail jusqu'à la dilatation complète*. (Eclampsie au cours du travail même).
b) celles où la première crise est apparue *entre la dilatation complète et l'expulsion ou l'extraction du fœtus* (Eclampsie de la période d'expulsion).

Dans la catégorie des *éclampsies du post-partum* nous avons réuni les observations où l'accès apparaissait *après l'expulsion du fœtus*, avant comme après la délivrance.

Division des cas d'après le moment de l'apparition de la première crise.

En tenant compte du moment de l'apparition de la première crise éclamptique ainsi que de la parité des femmes, les 201 cas d'éclampsie se répartissent ainsi :

1^o ECLAMPSIE DE LA GESTATION : 92 cas, soit 45,77 %.

Primipares.....	52 = 56,52 %
Multipares.....	40 = 43,48 %

a) *sans* début de travail consécutif : 50 cas =
24,87 %.

Primipares.....	23 = 46 %
Multipares.....	27 = 54 %

b) *avec* début de travail consécutif : 42 cas, soit
20,90 %.

Primipares.....	29 = 60,05 %
Multipares.....	13 = 30,95 %

2^o ECLAMPSIE DU TRAVAIL : 67 cas, soit 33,33 %.

Primipares.....	56 = 83,58 %
Multipares.....	11 = 16,42 %

a) au cours du travail même : 47 cas, soit 23,37 %.

Primipares.....	39 = 82,98 %
Multipares.....	8 = 17,02 %

b) au cours de la période d'expulsion : 20 cas, soit
9,95 %.

Primipares.....	17 = 85 %
Multipares.....	3 = 15 %

3^o AU COURS DU POST-PARTUM : 42 cas, soit 20,90 %.

Primipares.....	26 = 61,9 %
Multipares.....	16 = 38,1 %

II. — MORTALITÉ.

Nous avons étudié la mortalité maternelle et fœtale « intégrale », sans tenir compte de l'état de la mère ou du fœtus à l'arrivée à la clinique Baudelocque.

A. Mortalité maternelle.

38 femmes sont mortes sur 201 cas d'éclampsie, soit 18,9 %.

De 1896 à 1909, 20 femmes sont mortes sur 94 cas d'éclampsie, soit 21,27 %.

De 1910 à 1932, 18 femmes sont mortes sur 107 cas d'éclampsie, soit 17 %.

La mortalité maternelle est donc passée de 21,27 % à 17 %.

Mortalité maternelle d'après le moment de l'apparition du premier accès convulsif.

La mortalité maternelle est indiquée par le tableau suivant :

1^o ECLAMPSIE DE LA GESTATION : 27 mortes sur 92 cas d'éclampsie, soit 29,35 %.

a) *Sans* début de travail consécutif : 13 mortes sur 50 cas = 26 %.

b) *Avec* début de travail consécutif : 14 mortes sur 42 cas = 33,33 %.

2° ECLAMPSIE DU TRAVAIL : 8 mortes sur 67 cas d'éclampsie, soit 11,94 %.

a) Eclampsie du travail même : 5 mortes sur 47 cas = 10,64 %.

b) Eclampsie de la période d'expulsion : 3 mortes sur 20 cas = 15 %.

3° ECLAMPSIE DU POST-PARTUM : 3 mortes sur 42 cas, soit 7,14 %.

L'étude de ce tableau montre d'une part que la mortalité maternelle est maxima chez les femmes qui ont commencé à avoir des crises au cours de la gestation. Elle est 2 fois $1/2$ plus grande que chez les femmes ayant fait des crises au cours du travail, et plus de 4 fois plus grande qu'en cas d'éclampsie du post-partum. D'autre part, la mortalité maternelle au cours de l'éclampsie de la gestation *avec* début de travail consécutif est supérieure à la mortalité maternelle au cours de l'éclampsie de la gestation sans début de travail consécutif.

Mortalité chez les primipares.

1° ECLAMPSIE AU COURS DE LA GESTATION : 21 mortes sur 52 primipares, soit 40,38 %.

a) *sans* début de travail consécutif : 9 mortes sur 23 primipares, soit 39,12 %.

b) *avec* début de travail consécutif : 12 mortes sur 29 primipares, soit 41,37 %.

2^o ECLAMPSIE DU TRAVAIL : 8 mortes sur 56 primipares, soit 14,28 %.

a) éclampsie du travail même : 5 mortes sur 39 primipares, soit 12,82 %.

b) éclampsie de la période d'expulsion : 3 mortes sur 17 primipares, soit 17,64 %.

3^o ECLAMPSIE DU POST-PARTUM : 2 mortes sur 26 primipares, soit 7,69 %.

La mortalité chez les primipares est donc de 31 sur 134 éclamptiques, soit 23,13 %.

Mortalité chez les multipares.

1^o ECLAMPSIE DE LA GESTATION : 6 mortes sur 40 multipares, soit 15 %.

a) *sans* début de travail consécutif : 4 mortes sur 27 multipares, soit 14,81 %.

b) *avec* début de travail consécutif : 2 mortes sur 13 multipares, soit 15,38 %.

2^o ECLAMPSIE DU TRAVAIL : 0 mortes sur 11 multipares = 0 %.

a) éclampsie au cours du travail même : 0 mortes sur 8 multipares.

b) éclampsie au cours de la période d'expulsion : 0 mortes sur 3 multipares.

3^o ECLAMPSIE DU POST-PARTUM : 1 morte sur, 16 multipares, soit 6,25 %.

La mortalité maternelle chez les multipares est donc de 7 sur 67 éclamptiques, soit 10,44 %.

La mortalité maternelle est par conséquent plus de 2 fois plus grande chez les primipares que chez les multipares.

**Mortalité maternelle d'après
la valeur de la tension artérielle avant les accès.**

1^o TENSION ARTÉRIELLE MAXIMA : DE 13 A 17 1/2 :

11 cas.

Femmes mortes..... 2 = 18,18 %

Femmes vivantes..... 9 = 81,81 %

2^o TENSION ARTÉRIELLE MAXIMA : DE 18 ET PLUS : 21 cas.

Femmes mortes..... 3 = 14,28 %

Femmes vivantes..... 18 = 85,71 %

**Mortalité maternelle d'après la valeur
de la tension artérielle au cours des accès.**

1^o TENSION ARTÉRIELLE MAXIMA : JUSQU'A 14 1/2 : 7 cas.

Femmes mortes..... 0

Femmes vivantes..... 7 = 100 %

2^o TENSION ARTÉRIELLE MAXIMA : DE 15 à 17 1/2 :

19 cas.

Femmes mortes..... 2 = 10,52 %

Femmes vivantes..... 17 = 89,47 %

3^o TENSION ARTÉRIELLE MAXIMA : DE 18 ET PLUS :

59 cas.

Femmes mortes..... 8 = 13,56 %

Femmes vivantes..... 51 = 86,44 %

B. Mortalité fœtale.

74 morts sur 206 enfants, soit 35,92 %.

La mortalité fœtale est restée stationnaire.

Mortalité fœtale d'après le moment d'apparition de la première crise.

La mortalité fœtale est de 74 enfants morts sur 206, soit 35,92 %. Cette mortalité fœtale varie selon le moment de l'apparition de la première crise, ainsi que l'indique le tableau suivant :

1^o ECLAMPSIE DE LA GESTATION : 52 morts sur 94 enfants,
soit 52, 35 %.

a) *sans* début de travail consécutif : 26 morts sur 52 enfants,
soit 50 %.

b) *avec* début de travail consécutif : 26 morts sur 42 enfants,
soit 61, 90 %.

2^o ECLAMPSIE DU TRAVAIL : 18 morts sur 70 enfants,
soit 25, 71 %.

a) au cours du travail même : 17 morts sur 50 enfants, soit
34 %.

b) à la période d'expulsion : 1 mort sur 20 enfants, soit 5 %.

3^o ECLAMPSIE DU POST-PARTUM : 4 morts sur 42 enfants,
soit 9,52 %.

La mortalité fœtale est par conséquent maxima lorsque l'éclampsie débute au cours de la gestation (deux fois plus grande qu'au cours de l'éclampsie du travail). Elle atteint son maximum lorsque l'éclampsie de la gestation est suivie par l'entrée en travail des éclamptiques.

Mortalité fœtale chez les primipares.

1^o ECLAMPSIE DE LA GESTATION : 30 morts sur 53 enfants,
soit 56,60 %.

a) sans début de travail consécutif : 13 morts sur 24 enfants,
soit 54,16 %.

b) avec début de travail consécutif : 17 morts sur 29 enfants,
soit 58,62 %.

2^o ECLAMPSIE DU TRAVAIL : 13 morts sur 58 enfants,
soit 22,41 %.

a) au cours du travail même : 13 morts sur 41 enfants, soit
31,70 %.

b) au cours de la période d'expulsion : 0 mort sur 17 enfants,
soit 0 %.

3^o ECLAMPSIE DU POST-PARTUM : 2 morts sur 26 enfants,
soit 7,69 %.

*La mortalité fœtale chez les primipares est donc de
45 enfants morts sur 137, soit 32,84 %.*

Mortalité fœtale chez les multipares.

1^o ECLAMPSIE DE LA GESTATION : 22 morts sur 41 enfants,
soit 53,65 %.

a) *sans* début de travail consécutif : 13 morts sur 28 enfants
soit 46,42 %.

b) *avec* début de travail consécutif : 9 morts sur 13 enfants,
soit 69,24 %.

2^o ECLAMPSIE DU TRAVAIL : 5 morts sur 12 enfants,
soit 41,66 %.

a) du travail même : 4 morts sur 9 enfants, soit 44,44 %.

b) de la période d'expulsion : 1 mort sur 3 enfants, soit
33,33 %.

3^o ECLAMPSIE DU POST-PARTUM : 2 morts sur 16 enfants,
soit 12,5 %.

La mortalité fœtale chez les multipares est donc de
29 morts sur 69 enfants, soit 42,02 %.

La mortalité fœtale est de 9,18 % supérieure chez
les multipares que chez les primipares.

**Mortalité fœtale d'après la valeur
de la tension artérielle avant les accès.**

1^o TENSION ARTÉRIELLE MAXIMA DE 13 à 17 1/2 : 11 en-
fants.

Enfants morts..... 4 = 36,36 %

Enfants vivants..... 7 = 63,63 %

2^o TENSION ARTÉRIELLE MAXIMA DE 18 ET PLUS : 21 en-
fants.

Enfants morts..... 9 = 42,85 %

Enfants vivants..... 12 = 57,14 %

**Mortalité fœtale d'après la valeur
de la tension artérielle au cours des accès.**

**1^o TENSION ARTÉRIELLE MAXIMA JUSQU'A 14 1/2 : 8 en-
fants.**

Enfants morts.....	1 = 12,5 %
Enfants vivants.....	7 = 87,5 %

**2^o TENSION ARTÉRIELLE MAXIMA DE 15 à 17 1/2 : 20 en-
fants.**

Enfants morts.....	8 = 40 %
Enfants vivants.....	12 = 60 %

**3^o TENSION ARTÉRIELLE MAXIMA DE 18 ET PLUS : 60 en-
fants.**

Enfants morts.....	25 = 41,66 %
Enfants vivants.....	35 = 58,33 %

CINQUIÈME PARTIE

CONCLUSIONS

1° Les accès d'éclampsie convulsive sont généralement précédés de prodromes ;

2° La recherche des prodromes chez toute femme enceinte est indispensable, et la constatation d'un prodrome, même léger, doit être suivie d'un traitement immédiat ;

3° L'albuminurie, les œdèmes et surtout l'hypertension artérielle sont les prodromes *objectifs* les plus fréquents et les plus importants.

La céphalée, la barre épigastrique et les troubles oculaires sont les prodromes *subjectifs* les plus fréquents et les plus graves ;

4° L'*albuminurie gravidique* est fréquente, mais les accès convulsifs ne surviennent que dans certains cas. Le froid, la fatigue, les mauvaises conditions d'hygiène et surtout l'absence de traitement prophylactique favorisent l'éclosion des accès convulsifs.

L'albuminurie précède le plus souvent les accès convulsifs.

Le taux de l'albumine n'a pas de valeur pronostique absolue.

La persistance et surtout l'accroissement du taux d'albumine, malgré le régime, sont d'un pronostic défavorable.

L'albuminurie peut manquer avant les accès convulsifs ;

5° La diminution de la diurèse au-dessous de 500 gr. est un élément inquiétant ;

6° L'œdème précède souvent les accès convulsifs.

Le degré d'infiltration des tissus n'est pas en rapport avec l'imminence des accès convulsifs ;

7° L'hypertension artérielle est le prodrome le plus constant et le plus important de l'éclampsie convulsive.

La mesure de la tension artérielle doit être faite chez toute femme enceinte au même titre que la recherche de l'albuminurie.

Les variations physiologiques de la tension artérielle sont transitoires.

L'hypertension artérielle peut exister seule en l'absence des autres prodromes, même de l'albuminurie.

Une élévation brusque et brutale de la tension artérielle est plus dangereuse qu'une élévation lente et progressive.

L'instabilité de la tension artérielle est le caractère capital de l'imminence des convulsions.

Lorsque la tension artérielle atteint ou dépasse 18 comme maxima, l'éclampsie est imminente.

La constatation d'une tension artérielle maxima inférieure à 18, mais supérieure à la normale, peut être suivie d'apparition de crises convulsives.

L'éclampsie peut survenir avec une tension artérielle maxima relativement peu élevée ou normale. Dans ces cas la mesure de la pression moyenne dynamique pourrait montrer l'existence d'une hypertension artérielle moyenne ;

8° *La céphalée* est le prodrome fonctionnel le plus fidèle. Son apparition doit faire penser à l'imminence des accès convulsifs ;

9° *La barre épigastrique de Chaussier* est un signe fréquent précédant de peu des accès convulsifs ;

10° *Les troubles oculaires* constituent un prodrome grave. Ils sont rarement dus à la *rétinite gravidique* ; souvent il s'agit d'*amaurose* sans lésions ophtalmoscopiques ; le plus souvent ils traduisent l'existence d'une *hypertension artérielle* rétinienne ;

11° Les troubles digestifs, intestinaux et certains troubles psychiques constituent des prodromes éloignés de l'éclampsie convulsive.

La dyspnée, les troubles auditifs, les « petits signes de brightisme », les phénomènes d'excitation psychique, précèdent de peu les accès convulsifs ;

12° Les accès d'éclampsie convulsive peuvent être précédés d'un ensemble de prodromes ou d'un prodrome isolé, d'une durée variable :

a) Les accès d'éclampsie convulsive sont le plus souvent précédés du *tableau* plus ou moins complet et de *longue durée* des manifestations pathologiques que nous avons analysées ;

b) Les accès d'éclampsie convulsive peuvent être précédés de *prodromes légers de longue durée* (albuminurie, œdèmes), les *prodromes graves* n'apparaissant qu'au cours des 24 heures qui précèdent les accès ;

c) Les accès d'éclampsie convulsive peuvent être précédés de *prodromes légers et graves* apparaissant au cours des 24 heures précédant les crises ;

d) Les accès d'éclampsie convulsive peuvent être précédés de *prodromes légers* (albuminurie, œdèmes) mais *prolongés* de plusieurs jours.

Dans tous ces cas l'éclampsie est prévisible.

e) Les accès d'éclampsie convulsive peuvent survenir en l'absence de tout prodrome subjectif ou objectif, sans être précédés de modifications des tensions artérielles maxima ou minima. La mesure de la pression moyenne dynamique pourrait dans certains de ces cas montrer l'existence d'une « hypertension moyenne », unique prodrome.

13° La proportion des cas d'éclampsie convulsive observés à la Clinique Baudelocque est passée de 2,4

pour 1.000 accouchements (période de 1896-1909) à 1,45 pour 1.000 pour la période 1910-1932 ;

14° Deux tiers des éclamptiques sont primipares :
Un tiers des éclamptiques sont multipares ;

15° Les accès éclamptiques sont survenus :
au cours de la gestation dans 45,77 % des cas,
au cours du travail et de la période d'expulsion
dans 33,33 % des cas,
au cours du post-partum dans 20,90 % des cas.

16° La mortalité maternelle est passée de 21,27 % pour la période 1896-1909 (sur 94 cas) à 17 % pour la période 1910-1932 (sur 107 cas).

La mortalité fœtale est restée stationnaire à 35,92 %.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu : le Président de la thèse.
COUVELAIRE.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDÉRODIAS. — *Crise d'éclampsie après césarienne*. Bull. Soc. Obst. et Gyn., 1920, p. 444.
- AUSTIN. — *Eclampsie total absence of albumin*. Med. Rev. N. Y., 1914, p. 384.
- BAILLIART. — *Ophthalmologie*. Vol. in collection Sergent.
— *La circulation rétinienne*. Doin, 1923.
- BALARD. — *De la T. A. en obstétrique*: Mémoire pour le prix J. Dubreuil.
— *Les applications obstétricales de l'oscillométrie*. J. Méd. Français, sept. 1919.
— *L'oscillométrie en obstétrique*. Progrès médical, 26 avril 1924.
- BALARD et MAHON. — *Les données oscillométriques dans l'albuminurie gravidique de l'éclampsie*. Rev. franç. de Gyn. et Obst., mars 1921.
- BAR. — *Sur l'éclampsie puerpérale*. Annales de la Soc. d'Obst. de France, 1895.
— *Congrès de Paris*, 1900.
— *In Traité de l'art des Accouchements*, de Tarnier et Budin.
— *Leçons de pathologie obstétricale*, II^e fasc., 1907, p. 609.
- BALEY. — *Signes prodromiques de l'éclampsie*. Th. Paris, 1893.
- BERNAL. — *Crises hypertensives*. Th. Paris, 1933, n^o 211.
- BLAIN. — *Etat du poulx dans la puerpéralité*. Th. Paris, 1908.

BLOT. — *Albuminurie chez les femmes enceintes et éclamptiques*. Th. Paris, 1849.

BRINDEAU, etc... — *Traité d'accouchements*, t. II, Art. Intoxications gravidiques.

BROUHA et GOSSELIN. — *Signification de l'amaurose en tant que symptôme d'éclampsie*. Bruxelles médical, 22 juillet 1928.

BRUSLON. — *La T. A. chez les femmes enceintes albuminuriques*. Th. Paris, 1912.

BURNIER. — *Des troubles oculaires au cours de l'albuminurie gravidique*. Gazette des Hôpitaux, 4 février 1911, p. 193.

— *Albuminurie gravidique et troubles oculaires*. Th. Paris, 1911.

CHANCE. — *L'œil pendant la gestation*. N. Y. med. journ., 24 janvier 1920, p. 141.

CHARPENTIER. — *Thèse d'agrégation*, 1872.

— *Traité pratique des accouchements*, t. I, 1890.

CHIRIÉ. — *Hypertension artérielle et facies éclamptiques*, 1906.

— *Thèse Paris*, 1907.

COUVELAIRE (A.). — *A propos de 2 cas de rétinite gravidique*. Gyn. et obs., 1920, t. II, n° 5, p. 305-317. Bull. soc. obst. et gyn., 1919, p. 238.

— *Pronostic éloigné des rétinites gravidiques*. Bull. soc. obst. et gyn., 1921, p. 292-294.

— *Pression moyenne*. Bull. de l'Académie de Médecine, n° 7, avril 1931.

COUVREUX. — *Rétinite gravidique*. Th. Paris, 1921, n° 410.

DARRIGADE. — *Thèse Bordeaux*, 1922-1923.

FELLNER. — *Herz und schwangerschaft*. Monatschr. f. Geburtsh. und gynäk., sept.-oct. 1901.

FERRÈRE. — *Crises éclamptiques du post-partum sans albuminurie*. Bull. soc. obst. et gyn., 1922, p. 296.

- GAUCHON. — *Th. Paris*, 1913.
- GUÉRIN. — *Rétinite albuminurique gravidique*. Th. Lyon, 1911, n° 88.
- GUILLEMET. — *Traitement médical des accès éclamptiques*. Th. Paris, 1914.
- GONZALEZ. — *Eclampsia sin albuminuria*. Med. Iberia, Madrid, 1919, p. 115-117.
- HALL (H. M.). — *L'état prééclamptique*. Georgie Med. Ass. Journ., sept. 1924, p. 385.
- HINSELMANN. — *Die Eklampsie*. Bonn, 1924 ; C. R. in Zbl. f. gynäk., n° 26 ; 28 juin 1927, p. 1441.
- JEANNIN. — *Pronostic de l'albuminurie de la gestation*. Leçons du jeudi soir à la clinique Tarnier, 1929.
- KLAFTEN (E.). — *Beitrag zur Lehre von der Eklampsie und präeclampsie*. Arch. f. gynäk., vol. 135, 1928-1929, p. 651.
- *Troubles de la vue au cours de la gestation*. Zeitschrift. zur Geb. u. gynäk., LXXXV, février 1923, p. 485. Zeitschrift f. Gynäk, n° 32, août 1923, p. 1288.
- LE LORIER. — *Les petites hypertensions d'alarme de la toxémie gravidique*. Presse médicale, 6 janvier 1923.
- LE LORIER et WALECH. — Bull. Soc. obst. et gyn., 1921.
- LETOURNEUR. — *Les petites hypertensions d'alarme*. Th. Paris, 1925, n° 145.
- LÉVY-SOLAL. — *La pratique médico-chirurgicale*, t. IV, p. 70.
- LÉVY-SOLAL. — *L'éclampsie syndrome*. Paris Médical, juin 1927, n° 25, p. 600.
- LÉVY-SOLAL, KISTHINIOS et LEPAGE. — *Pression moyenne et éclampsie*. Bull. Académie de Méd., n° 7, 1931.
- *Pression moyenne au cours de la gestation normale*. Soc. obst. et gyn., Paris, 13 avril 1931.
- MARTIN (E.). — *Zentralblatt f. Gynäkologie*, 1927, p. 1239.

- MARSAUDON. — *Contribution à l'étude du pronostic de l'éclampsie*. Th. Bordeaux, 1920.
- NEWEL. — *Journal of American Association*, 30 janv. 1915.
- NELSON-BLACK. — *Troubles oculaires pendant la gestation*. The Journ. of the Amer. med. Ass., Chicago.
- NICOLLEAU. — *L'éclampsie du post-partum*. Th. Paris, 1926.
- PACHON. — *La mesure de la T.A. par la méthode des oscillations*. Paris médical, 1911.
- PACHON et FABRE. — *Lois fixant les relations de la T. A. avec l'état de suffisance et insuffisance circulatoire*, Journal de méd. de Bordeaux, 30 mai 1921.
- PÉRY (G.). — *Le pronostic de l'éclampsie*. Th. Bordeaux, 1931.
- PINARD. — *Compte rendu au XIII^e Congrès international des sciences médicales*, 1900.
- *Journal d'obstétrique et gynécologie*, août 1900.
- *Semaine médicale*, 1900, p. 330.
- *Du traitement prophylactique de l'éclampsie puerpérale*. Journal méd. Français, janvier 1902.
- POUGET. — *De la T. A. dans l'éclampsie*. Th. Alger, 1914.
- POULIOT. — *Thèse de Paris*, 1905.
- QUEIREL. — *Tension artérielle et puerpéralité*. Leçons cliniques, t. III, p. 193. An. de gyn. et obst., août 1900, p. 64.
- *De l'albuminurie gravidique*. Revue prat. d'obst. et pédiatrie, 1901, p. 65-82.
- QUEIREL et RAYNAUD. — *Tension artérielle et puerpéralité*. Congrès international, 1900. *Obstétrique*, 15 oct. 1906.
- RIBEMONT-DESSAIGNES et LEPAGE. — *Traité d'accouchement*.
- ROCHON-DUVIGNEAUD. — *Rétinite albuminurique*. Rapport au Congrès français d'ophtalmologie, mai 1912.
- *La rétinite gravidique*. Journal de médecine, Paris, 1912, p. 581.

SAVELLIS — *Thèse de Montpellier.*

SCHLOSSMANN. — *Eklampsie.* Monatsschr. Geburtsh., vol. 69, p. 391 et vol. 58, p. 5.

SCHWARZ-GUNTHER. — *Blutdruck und Eklampsie.* Archiv. f. Gynäk., t. 135, p. 133, 1928-1929.

TARNIER. — *De l'efficacité du régime lacté absolu dans l'albuminurie des femmes enceintes, etc.,* 1875. Presse médicale et Gazette médicale, 1894.

WALLICH. — *Annales de gynécologie*, novembre 1912,

VAN CAUWENBERGHE — *Recherches des signes précurseurs de l'éclampsie.* Rev. mensuelle de gyn. et obst., 1919, p. 294.

VAQUEZ. — *Valeur pronostique et diagnostique de la tension artérielle dans l'éclampsie puerpérale.* Bull. soc. obst., Paris, 15 février 1906.

— *Hypertension artérielle dans l'éclampsie puerpérale.* L'Obstétrique, avril 1906.

— *Hypertension artérielle et accès éclamptiques*, Paris, 1907.

VAQUEZ et MILLET. — *Grossesse normale et cœur sain.* Presse médicale, février 1898.

VAQUEZ et NOBÉCOURT. — *Pression artérielle dans l'éclampsie puerpérale.* Soc. méd. des Hôp., 29 janvier 1897.

VAQUEZ, GLEY et GOMEZ. — *Tension artérielle moyenne.* Bibliographie complète dans thèse de Canale, Paris, 1932.

VIGNES. — *Convulsions éclamptiques.* Progrès médical, 1921, p. 145-149.

— *Avenir des femmes atteintes d'éclampsie puerpérale.* Journal des Praticiens, 14 mars 1931.

VINAY. — *Traité des maladies de la grossesse*, 1894.

ZANGEMEISTER. — *Lehrbuch für Geburtshilfe.* p. 122.

— *Die Lehre von der Eklampsie.* Leipzig, 1926.

— *Zentralblatt f. Gynäk.*, 1918, n° 9.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	9
PREMIÈRE PARTIE. — Etude des prodromes.....	11
I. <i>L'albuminurie</i>	13
II. <i>Les œdèmes</i>	22
III. <i>La tension artérielle</i>	24
A. La T. A. au cours de la gestation et puerpéralité normales.....	25
B. La T. A. chez les albuminuriques.....	26
C. La T. A. au cours de la période prééclamptique.....	30
D. Eclampsie avec T. A. normale.....	38
E. La pression moyenne et l'éclampsie.....	40
F. Observations.....	43
IV. <i>La céphalée</i>	53
V. <i>La douleur épigastrique</i>	55
VI. <i>Les troubles oculaires</i>	56
VII. <i>Les autres prodromes</i>	62
DEUXIÈME PARTIE. — Classification des observations.....	67
I. <i>Prodromes prolongés graves</i>	69
II. <i>Prodromes légers prolongés et prodromes graves récents</i>	85
III. <i>Prodromes légers prolongés</i>	96
IV. <i>Prodromes de courte durée</i>	103
V. <i>Début brusque. Absence de prodromes</i>	116

TROISIÈME PARTIE. — Dans quelle mesure l'éclampsie est prévisible	129
QUATRIÈME PARTIE. — Statistique	135
CINQUIÈME PARTIE. — Conclusions	147
BIBLIOGRAPHIE.....	152

472. — Imp. de la Fac de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris — 11-33.
